Aus dem Pathologisch-bakteriologischen Institute
des Königlichen Krankenstiftes zu Zwickau i. Sa.

Ein Fall von freiem Cysticercus im IV. Ventrikel als wahrscheinliche Ursache eines tödlich verlaufenen Unfalles.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin,
Chirurgie und Geburtshilfe
einer hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Hans Friedrich
aus Lübeck.

ACAD. MED. BAT. KIEL.

Borna-Leipzig
Buchdruckerei Robert Noske
1910.

Der medizinischen Fakultät zu Leipzig vorgelegt und zum Druck genehmigt am 20. Juli 1910.

Referent: Geheimer Rat Prof. Dr. Marchand.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Im folgenden soll über einen Fall von freiem Cysticercus im IV. Ventrikel berichtet werden, der unter anderen ähnlichen eine gewisse Sonderstellung insofern einnimmt, als hier, soviel mir bekannt, der Cysticercus des IV. Ventrikels zum ersten Male eine praktische Bedeutung für die Unfallbegutachtung gewonnen hat.[1])

Am Abend des 29. 12. 1909 $^1/_4$11 Uhr wurde der 32 Jahre alte Häuer Bruno Haupt aus Zwickau von drei Leuten aus dem Schachte in das Stadtkrankenhaus Zwickau (Sanitätsrat Dr. Horn) mit einer schweren Brustquetschung und komplizierten Fraktur des linken Oberarmes eingeliefert. Weder die Begleiter noch Haupt selbst wußten Genaueres über den Hergang des Unfalles anzugeben, als nur das, daß Haupt im Schachte bewußtlos mit der Verletzung aufgefunden sei.

Der mir von Herrn Sanitätsrat Dr. Horn freundlichst überlassenen Krankengeschichte (Dr. Halle) entnehme ich folgendes:

Es besteht bei der Aufnahme starker Shock; doch ist Haupt bei Bewußtsein, zeitlich und örtlich orientiert, beantwortet die an ihn gerichteten Fragen prompt. Er stöhnt ununterbrochen und klagt über starke Schmerzen im linken Arme und besonders auf der Brust.

Der linke Oberarm ist etwa an der Grenze von oberem und mittlerem Drittel gebrochen. An der rechten Seite des Rückens eine mit Heftpflaster verklebte, ältere, fast verheilte, schräg verlaufende, sehr lange Wunde.

---

[1]) Herr Prof. Risel hat über den Fall in der Zwickauer med. Gesellschaft, Sitzung am 4. 1. 1910, schon kurz berichtet. Ein Fall von freiem Cysticercus im IV. Ventrikel mit Cysticerkenmeningitis an der Hirnbasis. Deutsche med. Wochenschr. 1910 Nr. 29 S. 1388.

Die linke Brusthälfte bewegt sich zwar bei der Atmung mit, der Perkussionsschall ist jedoch sehr hell (Schachtelton), ebenso auch an Stelle der Herzdämpfung Schachtelton. Atemgeräusch über der ganzen linken Lunge bronchialtracheal. Palpation der linken Brustseite sehr schmerzhaft. Rippenfraktur nicht direkt nachweisbar, doch ist in der Gegend der linken Brustwarze die Haut und das Unterhautgewebe etwas geschwollen. Patient hustet beständig hellrotes Blut aus. Atmung sehr erschwert und röchelnd. Leib in seinen oberen Partien bei Palpation etwas schmerzhaft, die Bauchdecken jedoch weder gespannt noch aufgetrieben. Es bestehen keinerlei Anzeichen einer Milz-, Leber- oder Darmzerreißung.

Keinerlei sensible oder motorische Lähmungserscheinungen. Pupillen ziemlich weit, träge reagierend. Augenbewegung normal.

Temperatur 36,5, Puls regelmäßig, mittelgespannt und gefüllt, Frequenz 130. Eisbeutel auf die Brust, Morphium 0,02. Stypticin subkutan. Schienenverband am linken Arme.

30. 12. vorm. 3 Uhr. Befinden wenig verändert. Patient hat nicht geschlafen. Bluthusten hat etwas nachgelassen. Puls 120, mittelmäßig. Patient klagt über starken Brustschmerz.

30. 12. vorm. 8 Uhr. Nur noch geringe Hämoptoë. Temperatur 38,2. Puls 120. Patient hat nach wie vor starke Schmerzen auf der Brust. Atmung sehr erschwert. Vorn links Symptome des Pneumothorax. In der linken Seite dann Dämpfung, offenbar von Hämothorax herrührend. Atmung röchelnd.

Patient erzählt jetzt, daß, als er im Schacht gearbeitet habe, plötzlich ein Hunt ohne Führer angesaust gekommen sei und ihn gegen einen Pfosten gedrückt habe.

Injektion von Morphium 0,015. Stypticin eine Spritze. Eisbeutel.

Harn durch Katheter entleert, frei von Eiweiß, Zucker und Blut. Spez. Gewicht 1021.

30. 12. mittags. Befinden unverändert. Nachmittags klagt Patient außerdem über Kopfschmerz. Eisbeutel auf den Kopf. Umschläge.

Gegen Abend ist Patient zeitweilig unklar. Temperatur 38,4. Puls jetzt schwächer, 100. Cardiotonin 1,0.

Nachts ist Patient sehr unruhig. Atmung stark röchelnd. Meist benommen, verlangt jedoch einmal nach der Flasche, um Harn zu lassen.

31. 12 früh. Patient ist vollständig benommen. Temperatur 37,2. Puls mäßig, 120. Cardiotonin, darnach $^1/_2$1 Uhr 1000 ccm Kochsalzlösung mit 0,5 ccm Adrenalinlösung (1 : 1000).

Unter zunehmender Herzschwäche Exitus $^1/_2$2 Uhr nachmittags.

Klinische Diagnose: Kontusion des Brustkorbes. Hämopneumothorax sinister. Fractura humeri sinistri.

Die Sektion wurde am 31. 12. nachmittags 4 Uhr von Herrn Prof. Risel vorgenommen.

Sektionsprotokoll (S.-N. 273/09): 173 cm lange, sehr muskulöse Leiche eines kräftigen jungen Mannes in gutem Ernährungszustande. Keine Totenstarre. An der Skelettmuskulatur sind durch mechanische Reize überall noch leicht idiomuskuläre Kontraktionen auszulösen. Am Rücken und an den abhängigen Teilen diffuse bläulichrote Totenflecke. An der rechten Schulter und an der rechten Thoraxseite außen mehrfache oberflächliche Hautabschürfungen. Am Rücken rechts über der Scapula eine ca. 9 cm lange, 2 cm breite schräg von außen oben nach unten innen ziehende bläulichrote Narbe mit sehr dünner Epidermis bedeckt, die stellenweise abgestreift ist. Eine etwa pfennigstückgroße Exkoriation noch an der Streckseite des rechten Armes etwa an der Grenze vom oberen zum mittleren Drittel. Eine kleine strichförmige, mit einer Borke bedeckte Hautabschürfung in der linken Kniekehle hinten innen. Über der linken Spina scapulae findet sich eine große Blutunterlaufung, die schräg nach der Schulter herüberläuft in einer größten Breite von etwa 4 cm bei etwa 8 cm Höhe. Die Gegend der linken Schulter selbst mit der oberen Hälfte des linken Oberarmes ist sehr stark geschwollen; hier findet sich eine weitere große Blutunterlaufung von etwa 12 : 12 cm, die an den Rändern sich bereits etwas zu verfärben anfängt. Der linke Oberarm ist etwa dreifingerbreit unterhalb des Collum chirurgicum ganz abnorm beweglich; an dieser Stelle ist auch deutlich Krepitation zu fühlen. Beim Einschneiden zeigt sich, daß der Humerus hier vollständig durchgebrochen ist, und daß die Streckmuskulatur ganz durchgerissen ist. Die Muskelstümpfe ragen jetzt in einen großen Erguß von dunkelrotem Blutgerinnsel und flüssigem Blute hinein. Am Schädel und an den äußeren Weichteilen sonst weiter keine Verletzungen. Beim Umdrehen der Leiche entleert sich eine blutigrote Flüssigkeit aus Mund- und Nasenöffnungen.

In der Bauchhöhle kein blutiger Inhalt. Beim Ablösen der Brustmuskulatur findet sich rechts etwas nach hinten von der Knorpelknochengrenze der 2.—4. rechten Rippe ein wenig ausgedehnter, frischer, dunkelroter Bluterguß. Die Knochen sind hier abnorm biegsam. Serosa der Bauchorgane überall glatt. Leber, Milz usw. ohne Verletzungen. Harnblase mäßig ausgedehnt. Magen enthält bläulich durchschimmernde Flüssigkeit. Auch im Darme vielfach bläulich durchschimmernde Massen. Mesenterium ebenfalls nicht verletzt. Gallenblase und Wurmfortsatz ohne Besonderheiten.

Zwerchfellstand rechts an der 5. Rippe, links an der 6. Rippe unten. Zwerchfell links sehr weich und etwas vorgewölbt, Perkussionsschall links tympanitisch. In der linken Pleurahöhle in den vorderen Abschnitten reichlich Luft, in den hinteren etwa 950 ccm dunkelrote blutige mit reichlichen Fibrinflocken untermischte Flüssigkeit. Linke Lunge ganz komprimiert und luftleer, am Zwerchfell in mäßiger Ausdehnung durch ältere Verwachsungsstränge fixiert, die Spitze frei von Verwachsungen. Linke Lunge ganz mit Fibrinauflagerungen bedeckt, die stark blutig verfärbt sind. Die linke 6. Rippe etwa 9 cm nach hinten von ihrer Knorbelknochengrenze durchgebrochen, die Bruchenden durch die Costalpleura durchgespießt. Die ganze Costalpleura ebenfalls mit blutig gefärbten Fibrinauflagerungen bedeckt. An der Oberfläche der linken Lunge zunächst keine Verletzungen zu finden, nur im unteren Bereiche des Oberlappens hinten an zwei etwa je pfennigstückgroßen Stellen ist die Pleura blasig abgehoben. Bei genauerem Zusehen kommt aber an der Spitze ein großer Einriß im Oberlappen zum Vorscheine, der jetzt bereits ganz locker verklebt ist. Er zieht von der Höhe der Spitze aus schräg nach dem Lungenhilus zu, er durchsetzt dabei die ganze Dicke der Lunge in einer Länge von 6 cm, hinten etwas weiter reichend als vorn. In der Umgebung des Risses sind die Fibrinauflagerungen besonders dicht, mehr nach dem Lungenhilus zu zwei größere und mehrere kleinere Abhebungen der Pleura, aber keine weiteren Verletzungen, auch bei genauerem Zusehen. Am Ösophagus keine Zerreißung. Die lockeren Verklebungen lassen sich noch sehr leicht voneinander lösen. Herzbeutel etwas ausgedehnt, enthält etwa 100 ccm gelbliche durch Fibrinflocken etwas getrübte Flüssigkeit. Feine fibrinöse Auflagerungen auch auf beiden Blättern des Perikards. Das Herz selbst

entsprechend groß, Klappen zart und unverändert, in den Herzhöhlen hauptsächlich flüssiges Blut, nur erst sehr wenig Leichengerinnsel. Herzmuskulatur kräftig, dunkelrot. Anfangsteil der Aorta zart und unverändert. In der rechten Pleurahöhle kein Blut oder sonst abnormer Inhalt. Rechte Lunge nicht verwachsen, weich, lufthaltig, etwas gebläht, sehr schwarz pigmentiert. Auf Durchschnitten im Gewebe bei den Lungen vielfache fleckige blutigrote Herde von größerer oder geringerer Ausdehnung. Die 2. rechte Rippe ist etwa 3 cm nach hinten von ihrer Knorpelknochengrenze nach innen eingeknickt, die 3. etwa in derselben Entfernung, ganz durchgebrochen, die 4. ebenfalls wieder nur eingeknickt, die Costalpleura ist nicht durchspießt. Das Sternum ist ohne Verletzungen. In den großen Bronchen überall schaumiger blutiger Inhalt, ebenso auch im Rachen, Kehlkopf und der Trachea. Tonsillen flach, Follikel am Zungengrunde groß. Im übrigen die Rachenorgane nicht weiter verändert, Schilddrüse nicht vergrößert, ohne Kropfknoten. Beide Thymuslappen erhalten, namentlich der linke ziemlich lang. Die Aorta thoracica descendens zart, mit ziemlich reichlichen gelblichen Flecken und Streifen an der Hinterwand zwischen den Intercostalartien; in der Bauchaorta vereinzelte gelbe Flecken. Weder an Lungen noch Lymphdrüsen tuberkulöse Herde, aber sehr reichliche schwarze fibröse kleine Herdchen.

Milz etwa 10 cm lang, bis zu 7 cm breit, graurot an der Oberfläche, auf dem Durchschnitte dunkelrot, mit ziemlich großen Follikeln. Im Magen reichliche schwarze blutige Flüssigkeit, der einige große schwarze Flocken beigemischt sind. Die Magenschleimhaut ist blaß, faltig. In ihr finden sich vielfach kleinere und größere länglichrunde oder mehr streifige Defekte mit etwas vernarbendem Rande. Der Grund der Geschwürchen ist glatt, von der Muscularis gebildet. Dieselben sind ziemlich gleichmäßig über die ganze Schleimhaut von der Cardia bis zum Pylorus verteilt, stellenweise mehr auf der Höhe der Falten, anderwärts zwischen den Falten; die größten sind 5—6 cm lang.

Leber größte Breite 25 cm, Höhe des rechten Lappens 17, des linken 13 cm. An der Peritonealfläche der linken Zwerchfellskuppel vereinzelte kleine, aus punktförmigen Blutungen zusammenfließende blutige Infiltrate. Das Lebergewebe auf dem Durchschnitt ziemlich dunkelbraun mit etwas undeutlicher Läppchenzeichnung. In der Gallen-

blase reichlich ziemlich zähe, dünne braungrüne Galle, keine Steine. Das Mesenterium mäßig fetthaltig, seine Drüsen nicht vergrößert, keine besonderen Veränderungen. Pankreas groß, derb, ohne Veränderungen. In den unteren Dünndarmabschnitten und im Colon ascendens dicker, zäher, teerfarbiger Inhalt. Schleimhaut ohne Veränderungen. Die beiden Nebennieren klein mit breiter gelber Rinde, sonst ohne Veränderung. Beide Nieren mit mäßiger Fettkapsel, fibröse Kapsel glatt abziehbar; Oberfläche graurot. Länge der Nieren ziemlich 10,5 cm. Auf den Durchschnitt die Nieren ohne Veränderung, nur an der Spitze einzelner Pyramiden einige kleine gelbliche weiße Streifen. Die Harnblase mäßig ausgedehnt, enthält klaren Harn, ihre Schleimhaut blaß. Schleimhaut von Dünn- und Dickdarm ohne Veränderungen. Im Darme keine Tänien oder andere Parasiten. Die Hoden auffallend groß, frei von Verwachsungen und Schwielen, Gewebe ziemlich blaß. In der Körpermuskulatur keine Cysticerken soweit zu sehen.

An den unteren Extremitäten keine Verletzungen.

Am Schädel nach Ablösen der Weichteile nirgends deutliche Verletzungen. In den äußeren Gehörgängen und der Konjunktiva keine Blutung. Schädeldach rundlich, Nähte deutlich, von der Dura glatt abzulösen. An der Innenfläche der rechten Stirnbeinhälfte auffallend viele und fast bis auf die Tabula externa reichende Pacchionische Gruben, denen ebenfalls knopfartig sich vorwölbende Pacchionische Wucherungen der Dura entsprechen; an der linken Stirnbeinhälfte und am linken Scheitelbein wenig Pacchionische Gruben. Die Innenfläche des Schädels im ganzen etwas rauh, die Dura beiderseits stark gespannt; im Sinus longitudinalis superior wenig flüssiges Blut. Dura mater selbst zart, ihre Innenfläche glatt, trocken. Beide Großhirnhemisphären stark ausgedehnt, rechte vielleicht etwas mehr als linke, die Windungen auffallend breit, flach, die Furchen ganz verstrichen. Weiche Häute an der Konvexität beiderseits ganz zart, unverändert. An der Oberfläche der rechten Großhirnhemisphäre erheben sich entsprechend den grubigen Vertiefungen der Innenfläche des rechten Stirnbeins zahlreiche kleine knopfförmige Prominenzen von Hirnsubstanz, die in entsprechende Lücken der Dura mater eingepresst sind; auch links

entsprechen den Gruben der Innenfläche des Schädels ähnliche Prominenzen. An der Basis sind solche viel spärlicher vorhanden. Die Gefäße der Konvexität und der hinteren Abschnitte ziemlich gefüllt, vorn weniger. Beim Herausnehmen des Gehirns zeigen sich die weichen Häute an der Basis in der Umgebung des Chiasma opticum, am Anfangsteile beider Fossae Sylvii und an der Unterfläche von Pons und Medulla oblongata stark weißlich verdickt und getrübt, ohne daß jedoch etwas von Exsudat in ihnen vorhanden wäre. An einzelnen Stellen finden sich dickere graugelbliche Platten, aber keine deutlichen blasigen Gebilde. Besonders stark sind die Verdickungen in der nächsten Nachbarschaft der Arteria basilaris und Arteriae vertebrales, die damit fest zusammenhängen. Auch über das Foramen Magendii ist eine grauweißliche Membran ausgespannt und die Öffnung dadurch anscheinend verlegt. Auch an der Unterfläche ist das Gehirn deutlich abgeplattet. Die Kanten der Felsenbeinpyramiden, der Sella turcica, der Keilbeinflügel markieren sich an der Unterfläche des Gehirns als breite Furchen. Die Kleinhirntonsillen sind etwas in den Spinalkanal nach abwärts gedrängt. Beim Eröffnen der beiden Seitenventrikel entleert sich reichlich klare Flüssigkeit; sie sind beträchtlich erweitert; das Septum pellucidum ist etwas verdünnt, aber noch nicht durchbrochen. Das Ependym beider Seitenventrikel ist stark granuliert, besonders am Boden des Streifenhügels und Thalamus opticus, weniger stark am Septum pellucidum. Der Balken und die an die Seitenventrikel angrenzenden Abschnitte der weißen Substanz beider Großhirnhemisphären sind außerordentlich dicht durchsetzt von zahlreichen punktförmigen, sich nicht verwischen lassenden blutigroten Fleckchen, die stellenweise dicht unter dem Ependym zum Vorschein kommen. Auch das Kleinhirn ist stark ausgedehnt. Bei der Eröffnung des IV. Ventrikels zeigt sich vor dem Foramen Magendii frei in der Höhlung schwimmend eine länglich-runde Blase von etwa 17—18 mm größter Länge, 7—8 mm größter Breite, die beim Eröffnen des Ventrikels angeschnitten wird und sofort zusammenfällt. Die Blasenwand ist gelbbraun, ziemlich dünn und reißt leicht ein. An dem einen Pol der Blase sitzt ein kegelförmiger, mehr

gelbweißer, etwas festerer Fortsatz 4 mm breit, 5 mm lang, $1^1/_2$ mm dick, der Kopfzapfen, der aber Saugnäpfe und Hakenkranz mikroskopisch nicht mehr erkennen läßt. An der einen Längsseite der Blase finden sich noch mehrere kleine, flach vorspringende weißliche Verdickungen, die sich ziemlich deutlich gegen die übrige dünne Cystenwand abheben; größere sekundäre Ausstülpungen sind aber an der Blase nicht vorhanden. Das ganze Ependym des IV. Ventrikels ist sehr stark verdickt; am Boden etwa vom Colliculus facialis an nach hinten im Bereiche der hinteren zwei Drittel, besonders nach links hin, in eine dicke weißliche Platte umgewandelt, die nach vorn zu durch eine etwas unregelmäßig zackige Linie begrenzt wird. Auch am Dache des IV. Ventrikels ist das Ependym weißlich verdickt; so findet sich namentlich eine knopfartige Ependymwucherung von ca. 2 mm Höhe und 4—5 mm Durchmesser und etwas gelbbräunlicher Farbe an der Unterfläche des Velum medullare anterius, weiter noch ähnliche an den beiden seitlichen Rändern des Foramen Magendii als leicht sich erhebende Falten, die eine kleine Delle aufweisen, als ob da der Kopfzapfen der Blase eingebettet gewesen wäre. Auch der III. Ventrikel ist erweitert, sein Ependym granuliert. Das Kleinhirn selbst ist stärker ausgedehnt und mit vereinzelten, sich nicht mit verwischenden Blutpunkten durchsetzt, die etwas spärlicher sind als im Großhirn. In der weißen Substanz beider Großhirnhemisphären mehr nach der Oberfläche zu und in der Rinde werden die punktförmigen Blutaustritte immer spärlicher. Das Gehirn selbst ist ohne weitere Veränderungen, feucht, von mittlerem Blutgehalte. In den Sinus der Schädelbasis etwas Leichengerinnsel und flüssiges Blut. Auch nach dem Abziehen der Dura mater an der Basis zeigt sich die Innenfläche der Schädelknochen etwas rauh.

Anatomische Diagnose.

Cysticercus liber ventriculi quarti cerebri.

Hydrocephalus internus gravis. Ependymitis granularis ventriculorum cerebri, praecipue ventriculi quarti. Herniae s. d. cerebri. Usura levis tabulae internae cranii.

Leptomeningitis cysticercosa baseos cerebri, pontis Varoli, medullae oblongata.

Contusio gravis thoracis recens, fracturae costarum II.—IV dextrarum, VI. sinistrae.

Dilaceratio magna lobi superioris pulmonis sinistri. Haemopneumothorax sinister. Pleuritis sinistra et Pericarditis fibrinosa recens.

Fractura comminuta humeri sinistri. Embolia adiposa pulmonum gravis.

Ulcera multa ex dilaceratione multiplici mucosae ventriculi. Haemorrhagiae punctatae permultae cerebri et cerebelli.

Wie schon vorher erwähnt wurde, ließ sich an dem anscheinend dem Kopfzapfen des Cysticercus entsprechenden Fortsatze bei der mikroskopischen Untersuchung von Saugnäpfen und Hakenkranz nichts mehr deutlich erkennen. In der Wand der Blase fanden sich stellenweise ziemlich reichliche kleine Kalkkörperchen.

Zur genaueren mikroskopischen Untersuchung wurde vom Dache des IV. Ventrikels eine schmale Scheibe parallel dem medianen Sagittalschnitt durch das Kleinhirn weggenommen, die auch den knopfförmigen Vorsprung mit in sich schloß, und ferner eine Scheibe quer von der Basis der Medulla oblongata aus dem Bezirke der stärksten Arachnoidealverdickungen. Die Stücke wurden nach Celloidineinbettung geschnitten und die Schnitte mit Hämatoxylineosin oder mit Weigertschem Eisenhämatoxylin und Nachfärbung mit van Giesonscher Säurefuchsinpikrinsäurelösung gefärbt (Prof. Risel).

An den Längsschnitten durch das Dach des IV. Ventrikels läßt sich bereits bei Lupenvergrößerung die Ependymverdickung sehr scharf gegen die blaugrauen markhaltigen Nervenfasern der weißen Substanz des Kleinhirns durch ihre hellere, mehr graugelbliche Färbung abgrenzen. Noch deutlicher wird dies bei stärkerer Vergrößerung. Es erweist sich hier die makroskopisch weißliche Verdickung als eine Schicht von Neuroglia, die von vorn und von hinten her nach der Mitte zu an Dicke allmählich zunimmt und ihre größte Dicke in dem knopfförmigen Vorsprung erreicht, der rein aus einer gliösen oder noch besser gliomatösen Wucherung besteht. Am hinteren Umfange ist anfänglich diese Neurogliaschicht von der Substanz der Medulla oblongata durch einen

sich allmählich verlierenden schmalen roten Bindegewebsstreifen getrennt, der mit dem bindegewebigen Stroma des Plexus chorioideus medialis zusammenhängt, weiter nach der Mitte zu fehlt aber eine solche Trennung zwischen der gliösen Ependymverdickung und der Kleinhirnsubstanz vollständig. Dagegen wird hier stellenweise eine manchmal ziemlich lange Reihe von epithelartigen kubischen Zellen sichtbar, die ganz den Eindruck macht, daß es sich hier um das ursprüngliche Ependymepithel handelt. Dieser Epithelstreifen liegt zum Teil ziemlich tief unter der von der Neurogliawucherung neugebildeten Oberfläche. Noch weiter nach vorn fehlt aber auch dieser Epithelstreifen in der Tiefe vollständig. An der Oberfläche der gliösen Wucherung findet man an vielen Stellen eine Lage von niedrigen kubischen, stellenweise auch mehr abgeplatteten Zellen, eine Art von neugebildeter Ependymepithelschicht, die nach vorn zu allmählich in die Ependymbedeckung des Velum medullare anterius übergeht. In dieser finden sich am Übergange gegen den Aquaeductus Sylvii hin wiederholt kleine Unterbrechungen in dem kontinuierlichen Epithelüberzug, denen kleine flacherhabene Wucherungen aus längsfaseriger oder zartstreifiger Neuroglia entsprechen, die im allgemeinen arm an Kernen sind. Weiter nach der Mitte zu ist die Neurogliaschicht erheblich dicker, die Epithelbekleidung fehlt hier stellenweise; die Neurogliafasern sind mehr oder weniger in der Längsrichtung angeordnet; auch hier sind die Kerne der Neuroglia nicht besonders reichlich, klein, rundlich, länglichrund oder mehr länglich. Von besonderem Interesse ist der Befund an dem großen knopfförmigen Vorsprunge nahe dem Ursprung des Velum medullare anterius. Auch er besteht nur aus Neurogliafasern, die an vielen Stellen eigenartige Wirbel bilden, anderwärts mehr streifig angeordnet sind und von relativ wenigen Blutgefäßen durchzogen werden, deren Bindegewebe meist ziemlich dicht mit einkernigen Rundzellen infiltriert ist. Die Verteilung der Kerne der Neuroglia ist hier etwas wechselnd, manchmal liegen sie sehr dicht aneinander, anderwärts wieder sind sie nur spärlich. Sie sind nicht selten länglich und etwas größer als sonst. In der Tiefe sind auch hier nicht gerade selten schmale Zellstränge oder auch kleine, etwa an das Bild von epithelialen Schläuchen erinnernde schmale Spalten zu finden, die von niedrigen epithelartigen Zellen ausgekleidet sind; hin und wieder stößt man auch einmal auf ein kleineres rundes Lumen, das von radiär angeordneten kubischen, epithel-

ähnlichen Zellen begrenzt wird und in dessen Inneren eine Art faseriger wie geronnener Substanz sichtbar ist. Auf der Oberfläche des Knopfes ist eine Ependymbedeckung nicht deutlich. In den Winkeln, die er gegen die angrenzende dünne Gliaschicht bildet, ist das Epithel stellenweise im Schrägschnitte in Form ausgedehnter Felder von epithelialen Zellen anzutreffen. Dann aber findet sich hier eine mit der gliösen zum Teil sehr innig durchflochtene bindegewebige Wucherung. Zwischen den roten Bindegewebsfasern liegen zum Teil ziemlich dichte, einkernige Rundzellen, mehr nach der Oberfläche zu geht es dann in größere, längliche oder spindelige Zellen über, die feine Ausläufer besitzen und zum Teil bindegewebiger, zum Teil aber auch gliöser Herkunft zu sein scheinen. Sie sind mehr oder weniger mit ihrer Längsachse senkrecht zur Oberfläche gestellt. Nach oben hin lockert sich dieses Gewebe mehr und mehr auf, einzelne Zellen werden rundlich, dann treten hier große, vielgestaltige und vielkernige protoplasmatische Gebilde von zum Teil enormen Maßen auf, die durchaus den Eindruck von Fremdkörperriesenzellen machen, in ihrem Inneren aber von Fremdkörpern (Haken u. dgl.) nichts erkennen lassen. Etwas Sicheres über die Herkunft dieser Zellen läßt sich nicht sagen, doch machen sie im ganzen mehr den Eindruck von bindegewebigen Elementen, wie auch das Ganze hier mehr den Charakter eines Granulationsgewebes trägt, das stellenweise auch in den oberflächlichsten Schichten in Nekrose übergeht und in dem in der Umgebung solcher Stellen etwas Fibrin ausgeschieden ist. Einzelne größere Schollen von mehr bräunlichem, hyalinem Fibrin liegen auch sonst stellenweise zwischen den Zellen. Von deutlichen, gefalteten Cysticercusmembranen oder anderen fremdartigen Gebilden ist aber jetzt nichts mehr aufzufinden gewesen; höchstens wäre noch zu erwähnen, daß man auch einzelne bräunliche Pigmentschollen in diesem Gewebe antrifft.

An den Querschnitten durch die Medulla oblongata mit den weichen Häuten ist die Verdickung der letzteren an der einen Seite besonders in der Nähe der Arteria vertebralis und der austretenden Nervenwurzeln augenfällig; sie nimmt von hier aus allmählich ab. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß sich hier innerhalb der Arachnoidealverdickungen ein schmaler Spaltraum befindet, der an seiner Außenseite von einer ziemlich dicken, stellenweise von Rundzellen infiltrierten Schicht hyalinen Bindegewebes gebildet wird und an dessen

Innenfläche eine bald breitere, bald schmälere Schicht eines Granulationsgewebes liegt, das aus ziemlich kurzen, helleren oder dunkleren spindeligen Elementen und dazwischen verstreuten bald dichteren, bald spärlicheren rundlichen einkernigen Zellen aufgebaut ist. Zwischen ihnen ist vielfach eine bei der Giesonfärbung bräunliche fibrinartige Masse sichtbar; an der Oberfläche werden die Zellen lockerer, so daß es fast scheint, als ob hier etwas aus dem Zusammenhang mit ihnen losgelöst wäre. Ab und zu bilden sich einzelne Buchten an der Innenfläche, in denen man zum Teil große Schollen einer eigenartigen hyalinen bräunlichen fibrinähnlichen Substanz findet. Um diese herum, aber auch oft sehr dicht an der sonst freien Innenfläche liegen große vielkernige Riesenzellen vom Aussehen von Fremdkörperriesenzellen, die mit denen, die an der Innenfläche des IV. Ventrikels gefunden wurden, durchaus übereinstimmen. Andere fremdartige Elemente sind aber auch hier nicht weiter nachweisbar, insbesondere nichts von gewundenen Membranen von dem charakteristischen Aussehen einer Cysticerkenmembran. Die verdickten weichen Häute hängen auch mit der Oberfläche der Medulla oblongata fester zusammen als gewöhnlich. Besonders dicht sind die Verwachsungen der weichen Häute mit der Arteria vertebralis, die von einer bindegewebigen Verdickung an ihrem unteren Umfange umschlossen wird. Die Intima der Arterie ist stellenweise etwas verdickt, gewuchert und zellreicher, aber nur in mäßigem Grade, und das Lumen dadurch noch nicht besonders eingeengt. Riesenzellen sind in den endarteriitischen Wucherungen nicht erkennbar. Stellenweise finden sich aber auch an der äußeren Oberfläche der verdickten weichen Häute ganz gleichartige Veränderungen wie die vorher von der Innenfläche des Spaltraumes beschriebenen; hier sind die Riesenzellen durch besondere Größe und Reichtum an vielen Kernen ausgezeichnet; aber auch hier ist weder von einer deutlichen Cysticerkenmembran noch von anderen Fremdkörpern etwas nachzuweisen.

In den Lungenarterien fanden sich bei der Untersuchung von frischen Scherenschnittchen ziemlich reichliche große und kleinere Fetttropfen, sowohl in größeren Gefäßästen als auch in dem feineren Kapillarnetz. Der Riß im Oberlappen der linken Lunge erwies sich durch blutig-fibrinöse Gerinnsel verklebt. An den Stümpfen der durchrissenen Oberarmmuskulatur fand sich eine beginnende Wucherung der Sarkolemmkerne.

Wenn ich das Wesentliche an dem Befunde dieses Falles zusammenfasse, so handelt es sich also einmal um die schweren Verletzungen, die durch den erlittenen Unfall gesetzt waren: Eine schwere Quetschung der linken Hälfte des Brustkorbes und der linken Lunge mit mehreren Rippenbrüchen und Zerreißung der Spitze dieser Lunge und infolgedessen eingetretenem Hämopneumothorax und ferner die komplizierte Fraktur des linken Oberarmes und im Gefolge von beiden eine ziemlich schwere Fettembolie der Lunge; daneben aber fanden sich bei dem sonst gesunden Manne noch die offenbar schon länger zurückdatierenden Veränderungen am Gehirn und seinen Häuten, die wohl nur auf das Vorhandensein des jetzt freien, sicherlich schon seit langer Zeit abgestorbenen Cysticercus im IV. Ventrikel zurückgeführt werden können. Die mächtige, zu einer förmlich geschwulstartigen, gliomartigen Wucherung führende Verdickung des Ependymes im ganzen IV. Ventrikel, in geringerem Grade auch in den Seitenventrikeln, beweist, daß dieser Cysticercus schon lange sich im IV. Ventrikel befunden haben muß. Die eigenartigen Fremdkörperriesenzellen an der knopfförmigen Gliawucherung deuten darauf hin, daß er offenbar längere Zeit an dieser Stelle festgesessen hat und vielleicht erst in letzter Zeit (erst durch das letzte Trauma?) aus diesem Zusammenhang herausgelöst worden ist. Mit diesem Cysticercus im IV. Ventrikel sind wahrscheinlich auch die leptomeningitischen Veränderungen in der Umgebung des Foramen Magendii in Verbindung zu bringen, die weißlichen Verdickungen der weichen Häute und die sich über das Foramen ausspannende dünne, bindegewebige Membran. Bis in die letzte Zeit hinein muß aber auch ein ziemlich beträchtlicher

Hydrocephalus internus bestanden haben, wie aus der nicht unbeträchtlichen Abplattung der Hirnwindungen an der Hirnoberfläche, aus der Herabdrängung der Kleinhirntonsillen neben der Medulla oblongata in das Foramen magnum und den Wirbelkanal, namentlich aber auch aus den multiplen kleinen Hirnhernien hervorgeht, die sich sowohl an der Konvexität als auch besonders an der Basis des Großhirns vorgefunden haben, ferner auch aus der zwar nur leichten, aber doch deutlichen Usur an der Innenfläche des Schädeldaches. Die weißlichen Verdickungen der weichen Häute an der Basis des Gehirns in Verbindung mit dem massenhaften Vorkommen von Fremdkörperriesenzellen auch hier gestatten den Schluß, daß sich hier vielleicht noch ein weiterer Cysticercus befunden hat, der, da auch hier die Veränderungen noch frisch sind, wohl auch noch bis in die letzte Zeit hier gesessen haben dürfte. Es hat von ihm allerdings weder makroskopisch noch mikroskopisch etwas noch nachgewiesen werden können. Es wäre aber vielleicht nicht unmöglich, daß er in den Spinalkanal hinabgeglitten wäre; leider hat die Sektion des Rückenmarkes aus äußeren Gründen unterbleiben müssen, so daß hierüber keine volle Klarheit gewonnen werden konnte.

Daß es sich wirklich um einen Cysticercus der Taenia solium handelt, läßt sich freilich, da Saugnäpfe und Hakenkränze an dem Parasiten nicht mehr erkennbar waren, nicht mit absoluter Sicherheit behaupten; der ganze Befund ist aber, wie der Vergleich mit ähnlichen Fällen lehrt, doch so charakteristisch, daß die Blase nicht anders gedeutet werden kann denn als Cysticercus der Taenia solium.

Wie schon vorher kurz bemerkt, ist der Hergang des tödlichen Unfalles ganz unklar, und es läßt sich auch aus den dankenswerterweise zur Verfügung gestellten Unfall-

akten von Sektion VII der Knappschaftsberufsgenossenschaft mit Sicherheit nicht feststellen, wie sich der Unfall zugetragen hat.

Es ergibt sich daraus, daß Haupt am Abend des 29. Dezember mit noch einem anderen Bergmann, dem Fördermann W., mit Reparaturen in einem etwas abfallenden Orte beschäftigt war und dort einen Hunt mit Bergen gefüllt hat. Nachdem dieser gefüllt war, ging H. selbst die etwa 16 Grad einfallende Strecke hinunter bis zur Kreuzung mit einer horizontal streichenden, schickte seinen Gesellen an den Lufthaspel und sagte ihm, er solle den Bergehunt herauf auf die Platte lassen, während er selbst den Hunt aufhängen wolle. W. ging hinaus und ließ nach erfolgtem Hängesignal den Hunt hinein. Anfangs ging der Hunt schlecht abwärts, dann jedoch flott bis zur Platte. W. bremste den Hunt und hatte das Vorgelege ausgerückt. Er wartete nun, daß H. das Signal zum Aufholen geben sollte, was aber nicht geschah. Er ging deshalb bis an das abfallende Ort heran, wo sich H. vorher befunden hatte. Er sah dort kein Licht, doch hörte er H. stöhnen und fand ihn im Fallort selbst unterhalb der Überlegplatte liegen, die herabgelassen war und auf der der hereingelassene Hunt stand. Der Verletzte selbst konnte, obwohl er sonst vollständig orientiert war, anfangs weder im Schacht noch im Krankenhause über den Hergang Angaben machen; er erzählte nur später, wie schon erwähnt, daß während er im Schacht gearbeitet habe, plötzlich ein Hunt ohne Führer angesaust gekommen sei und ihn gegen einen Pfosten oder gegen die Wand gedrückt habe.

In den Akten der Berufsgenossenschaft wird von dem Bergsachverständigen die Vermutung ausgesprochen, daß H. bei Ankunft des Bergehuntes oberhalb der Überlegplatte auf diese getreten sei, um den Hunt unter Ausnutzung seiner Bewegung in die horizontale Strecke einzudrehen, daß ihn aber der Hunt übermannt und gegen die aus einer Landeseisenbahnschiene bestehende eiserne Barriere gedrückt habe.

Nach den Angaben der Frau des Verletzten soll H. schon vor einem Jahre mit dem Hinterkopfe auf eine Schiene gefallen sein und seitdem oft Kopfschmerzen und Schwindel,

aber niemals Erbrechen gehabt haben. Einige Wochen vor dem Unfalle soll es ihm einmal im Mannschaftsbade auf dem Schachte schwindlig geworden sein, auch soll er ungefähr Anfang November 1909 einmal wegen Schwindels haben zu Hause bleiben müssen. Zuverlässige Angaben hierüber sind leider nicht zu bekommen gewesen.

Sehr eigentümlich ist es, wie neuerdings von fast allen Autoren hervorgehoben wird, daß gerade Hirncysticerken im allgemeinen auch jetzt noch gar nicht so selten sind, während die Taenia solium jetzt entsprechend der immer sorgfältiger durchgeführten Fleischbeschau, wenigstens bei der Stadtbevölkerung, so gut wie gar nicht mehr vorkommt. Doch ist auch hier die Häufigkeit in den einzelnen Gegenden recht verschieden. So sind die Cysticerken in Süddeutschland seltener als in Norddeutschland.[1]) Während Bollinger unter 14000 Sektionen nur zweimal Hirncysticerken fand (1888) und Simmonds[2]) bei 16000 Leichen nur viermal solche beobachtete, konnte Marchand allein aus dem Jahre 1903 vier und aus der ersten Hälfte des Jahres 1905 zwei Fälle anführen, wobei zufällige Beobachtung vereinzelter abgestorbener Cysticerken nicht mitgezählt wurden.

Ungefähr mit der Häufigkeit in Leipzig decken sich auch die Zahlen, die wir Orth[3]) in einer Statistik über die Häufig-

[1]) Bezüglich der Häufigkeit von Hirncysticerken in Süddeutschland vgl. auch die Diskussion zu Wollenbergs Vortrag „Über Gehirncysticerken". 35. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Freiburg i. Br. v. 29. u. 30. 10. 1904. Berliner klin. Wochenschr. 1905 Nr. 8 S. 220.

[2]) Simmonds, Über Cysticercus racemosus der Hirnhäute. Biolog. Abt. d. Ärztl. Vereins in Hamburg v. 9. 4. 1907. Münchener med. Wochenschr. 1907 Nr. 27 S. 1346.

[3]) Orth, Berliner med. Gesellschaft v. 29. 6. 1904. Berliner klin. Wochenschr. 1904 Nr. 29 S. 794.

keit des Hirncysticercus bei dem Leichenmaterial der Charité in Berlin verdanken. Wenn Virchow hier solche in den 60er Jahren noch bei 20‰ der Leichen fand, so gingen die Zahlen nach seiner späteren Zusammenstellung von 1875 bis 1885 zurück auf 16,3, 9,3, 7,4, 8,4, 9,9, 7,1, 5,0, 2,6, 1,3, 2,2, 5,7‰; für 1887 ist die Zahl 5,6 angegeben, auch weiterhin nimmt dann die Häufigkeit ab (nähere Zahlen fehlen). Für die Jahre von 1899 bis 1903 hat dann Orth folgende Zahlen berechnet: 2,2, 0,7, 1,5, 1,1, 2,0, 1,6‰. Diese Zahlen gelten nur für die Gehirncysticerken (Cysticerken des Gehirnes und der weichen Häute); sie haben absoluten Wert, da sie auf die Gesamtzahl der Sektionen berechnet sind, nicht auf die der ausgeführten Gehirnsektionen. Sie zeigen aber doch auch ganz unzweifelhaft eine Abnahme der Befunde an Cysticerken in den letzen 20 Jahren, ganz besonders aber in den zuletzt angeführten Jahren.

Hier im Zwickauer Institut, dessen Leichenmaterial sich zum großen Teil aus der Landbevölkerung rekrutiert, wurden außer dem vorher beschriebenen und einem zweiten, noch zu erwähnenden Fall von Hirncysticercus in der Zeit von Weihnachten 1909 bis 1. 7. 1910 unter 175 Sektionen noch einmal ein isolierter, verkalkter Hirncysticercus (S.-Nr. 156/10, 35jähriger Bergmann, Sarcoma mediastini) und einmal ein verkalkter Cysticercus der Oberschenkelmuskulatur gefunden (S.-Nr. 107/10, 58jährige Frau, Karzinom der Gallenblase). Vereinzelte verkalkte Hirncysticerken sind hier auch früher schon öfters beobachtet worden, ohne daß sich darüber aber augenblicklich genauere Zahlen geben ließen. Eine erwachsene Taenia solium ist aber auch hier in den $2^3/_4$ Jahren der Tätigkeit des Herrn Prof. Dr. Risel nicht vorgekommen.

Sehr lehrreich für die zunehmende Seltenheit der Cysti-

cerken ist auch die von Sattler[1]) angeführte Zusammenstellung. Während A. v. Graefe in Berlin seinerzeit (60 er Jahre) einen Fall von intraokularem Cysticercus unter etwa 1000 Augenkranken fand und auch Hirschberg in Berlin bis zur Mitte der 80 er Jahre noch ungefähr ebensoviel zählte, begegneten letzterem jedoch schon im darauffolgenden Jahrzehnt solche Fälle nur noch im Verhältnis von 1 : 20000. Graefe rechnete in Halle während der letzten Jahre seiner Tätigkeit etwa einen Fall auf 8000 Kranke. Sattler selbst beobachtete in 12 Jahren in Leipzig (bis 1903) unter etwa 90000 Kranken nur zweimal intraokulare Cysticerken.

Es ergibt sich somit bei der geringen Zahl von Leichen für das hiesige Sektionsmaterial eine ungewöhnlich hohe Zahl von Cysticerken. Dies scheint geeignet, die Vermutung von Versé zu stützen, daß bei der Landbevölkerung die Taenia solium anscheinend auch jetzt noch weniger selten ist, da dort die Infektionsgefahr wegen der unvollkommenen Fleischbeschau, die auf dem Lande naturgemäß nicht so peinlich durchgeführt werden kann als in den Schlachthöfen der Städte, erheblich größer ist. Damit wächst natürlich auch die Möglichkeit für die Verbreitung der Taenia solium auf anderen Wegen, z. B. durch die mit Taenieneier enthaltender Jauche gedüngten Gemüse u. dgl.

Vor den Cysticerkenbefunden an anderen Orten zeichnen sich die des Gehirnes noch durch einige besondere Eigentümlichkeiten aus:

---

[1]) Sattler, Diskussionsbemerkung zu Marchands Vortrag über Gehirncysticerken. Med. Gesellschaft in Leipzig v. 3. 11. 1903. Münchener med. Wochenschr. 1903 Nr. 52 S. 2238.

a) das Vorkommen von freien Cysticercusblasen in den Hirnventrikeln und die dadurch ausgelösten schweren cerebralen Krankheitserscheinungen, die oft ganz plötzlich mit dem Tode endigen;

b) eigentümliche Formveränderungen der Cysticercusblasen selbst, die zuerst von Virchow[1]) beobachtet, dann von Zenker[2]) genauer beschrieben und als Cysticercus racemosus bezeichnet sind;

c) endlich die durch die Cysticerken, besonders wieder durch den Cysticercus racemosus an den Hirnhäuten, namentlich an der Basis hervorgerufenen chronisch entzündlichen Veränderungen, die oft auch zu einem dem syphilitischen sehr ähnlichen endarteriitischen Prozesse an den Arterien der Hirnbasis führen.

Ehe ich auf die anatomischen Befunde und klinischen Verhältnisse bei den Cysticerken des IV. Ventrikels näher eingehe, sei zunächst der beiden anderen Punkte kurz gedacht, da ja auch unser Fall die genannten Eigentümlichkeiten in freilich nur geringem Grade aufweist.

Wenn die Größe der einzelnen Cysticercusblasen schon keineswegs immer dieselbe ist, so kann sie bei der den weichen Hirnhäuten und den Hirnventrikeln eigentümlichen selteneren Erscheinungsform des Blasenwurms, dem Cysticercus racemosus, oft geradezu riesige Dimensionen annehmen. Die ersten genaueren Beschreibungen dieser Varietät der Finne der Taenia solium verdanken wir nächst Zenker (vgl. oben)

---

[1]) Virchow, Traubenhydatiden der weichen Hirnhaut. Virchows Arch. 1860 Bd. 18 S. 582.

[2]) Zenker, Über Cysticercus racemosus des Gehirns. Festschrift für Henle, Bonn 1882.

namentlich Marchand[1][2][3]) und Heller;[4]) später ist sie mit den durch sie bedingten besonderen Veränderungen wiederholt beschrieben worden. Eine Zusammenstellung der bis 1903 veröffentlichten Fälle hat Groß[5]) gegeben. Es handelt sich hier um oft sehr langgestreckte, ganz unregelmäßig gestaltete, zarte, blasige, äußerst dünnwandige Gebilde mit Einschnürungen und Erweiterungen, traubenartigen Anhängen und Verzweigungen, ja auch vollständig abgeschnürten Tochterblasenbildungen. Sie werden enorm groß, sind im erhaltenen Zustande meist mit klarer heller Flüssigkeit gefüllt, aber außerordentlich zerreißlich. Es sind einzelne solche Blasen von 25 cm Länge beschrieben worden. Sie liegen ausschließlich in den Subarachnoidealräumen der Hirnbasis oder in den Ventrikeln, wo sie entweder durch ihre enorme Größe oder aber durch wechselnde Füllungsausdehnung der Blasen und deren Sitz, der Druckerscheinungen auf das Gehirn selbst oder auf Nervenwurzeln und Gefäße mit sich bringt, die schwersten Schädigungen bedingen können. Daß es sich wirklich dabei um Cysticerken der Taenia solium handelt, ist zweifellos, da sich an einzelnen dieser Gebilde der Cysticerkenkopf mit Saugnäpfen und Haken noch auffinden ließ, die durchaus mit denen der Taenia solium übereinstimmten. Bei den größeren der-

---

[1]) F. Marchand, Ein Fall von sogen. Cysticercus racemosus des Gehirns. Virchows Arch. 1897 Bd. 75 S. 104.

[2]) F. Marchand, Über zwei neue Fälle von Cysticercus racemosus. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881 Nr. 5.

[3]) F. Marchand, Über Gehirncysticerken. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge Nr. 7, 371 S. 187.

[4]) Heller, Invasionskrankheiten. In Ziemssens Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie Bd. 3 S. 333.

[5]) J. P. Groß, Über Cysticercus racemosus. Diss. Leipzig 1903.

artigen Blasen können die Scolices freilich ganz undeutlich geworden oder auch ganz zugrunde gegangen sein. Die eigentümliche Entwicklung und Formgestaltung dieser Blasen hängt, wie Marchand wiederholt betont hat, offenbar damit zusammen, daß die Cysticerken innerhalb der Arachnoidealräume eine bindegewebige Kapsel nicht haben und sich so vollkommen frei ausdehnen können. Dadurch wird die Bildung der unregelmäßigen Ausbuchtungen und Tochterblasen begünstigt. Zum Teil entstehen die sekundären Blasen durch eine Ausstülpung der ursprünglichen Blase, zum Teil aber auch durch eine selbständige Proliferation in der Wand der Hauptblase, die zur Entwicklung wirklicher Tochterblasen von verschiedener Größe führt, die zuerst in Form kleiner Knospen in der Wand entstehen. Die ersten Anfänge einer sekundären Blasenbildung kann man an Gehirncysticerken ziemlich häufig finden, auch hier wieder besonders an solchen des IV. Ventrikels, ohne daß man deshalb diese Formen schon als Cysticercus racemosus bezeichnen könnte. Auch bei dem freiliegenden Cysticercus aus dem IV. Ventrikel in unserem vorher beschriebenen Falle läßt sich eine solche kleine Ausstülpung schon erkennen. Deutlicher treten mehrere solche aber noch bei einem anderen Falle in Erscheinung, wo sich als Nebenbefund bei der Sektion eines 54 jährigen Mannes kürzlich ein solcher gelappter Cysticercus innerhalb der weichen Häute vorfand. Die Hauptpunkte mögen hier noch mitgeteilt werden:

Es handelt sich um einen Dachdecker, der an einer inneren Inkarzeration des Dünndarms gestorben war, die durch ein vom großen Netz zum Mesenterium ziehendes Pseudoligament verursacht war, das ebenso wie mehrere andere peritoneale Adhäsionen mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine durch einen Fall vom Dache vor 6 Jahren erlittene Bauchquetschung zurückgeführt wurden mußte. Die anatomische Diagnose (S.-Nr. 92/1910) lautete:

Fractura male sanata antebrachii dextri (radii et ulnae). Fracturae sanatae costarum IX—XI sinistrarum. Peritonitis chronica adhaesiva, Synechia partis omenti majoris cum mesenterio. Incarceratio interna partis infimae ilei pseudoligamento inter omentum majus et mesenterium effecta. Peritonitis fibrinopurulenta incipiens. Struma colloides partim substernalis partim calcificata. Tuberkulosis obsoleta et calcificatio lymphoglandulae ad bifurcationem tracheae. Cicatrices renum. Cysticercus locatus arachnoideae in regione genus corporis calosi.

Am Schädel an den Weichteilen äußerlich nichts Besonderes, die Nähte deutlich. Im hinteren Teile ist die Pfeilnaht etwas eingestellt; am rechten Scheitelbein hinten eine etwa erbsengroße, flache, knopfförmige Elfenbeinexostose. Innenfläche des Schädels ohne Reste alter Frakturen, ganz glatt, mit nur einzelnen Pacchionischen Gruben vorn am Zusammentritte von Kranz- und Pfeilnaht. Gefäßfurchen nicht bebesonders tief. Dura mater etwas dick, nicht besonders gespannt, im Sinus longitudinalis superior nur etwas Leichengerinnsel und flüssiges Blut. Innenfläche der Dura mater beiderseits glatt und glänzend. Weiche Häute an der Konvexität beider Großhirnhemisphären leicht verdickt und etwas weißlich getrübt, mit mäßig reichlicher Flüssigkeit durchtränkt. Furchen mäßig weit, Windungen etwas breit. An der Hirnoberfläche ist zunächst nichts Besonderes zu erkennen. An der Schädelbasis sammelt sich etwas klare Füssigkeit in den hinteren Schädelgruben. Weiche Häute an der Hirnbasis zart, ohne weißliche Verdickungen. Arterien an der Hirnbasis zart, nur wenig gefüllt, überall sehr leicht zu isolieren und ganz unverändert. Beim Auseinanderziehen der Großhirnhemisphären kommt in der Mittelspalte etwas hinter dem Balkenknie über dem Balken, in den kaum veränderten weichen Häuten zwischen dem Gyrus fornicatus beiderseits eingebettet ein gelbbräunliches, blasiges, prallgespanntes Gebilde zum Vorschein, dem an der Oberfläche der Hirnwindungen auf jeder Seite ein flache Delle entspricht und das mehrere Ausstülpungen und Vorsprünge besitzt. Es hat eine größte Länge von ca. 16 mm bei einer Dicke von 7 bis 8 mm. An dem hinteren Pol sitzt nach rechts zu ein kleiner blasiger Fortsatz von 5 bis 6 mm Durchmesser, der mit der Hauptblase durch eine

5 mm dicke Brücke zusammenhängt. An der der linken Großhirnhälfte zugekehrten Seite zeigt die Hauptblase drei etwa je 9—10 mm lange, flache, etwas kammartige Leisten, die durch seichte Furchen getrennt sind, und einen kleinen hakenförmig gekrümmten Fortsatz. Die Wand der Blase ist im ganzen ziemlich dünn, durchscheinend, gelbbräunlich, an einigen wenigen Stellen weißlich. Am hinteren Pol ist die Wand in einem Bezirke von 4 bis 5 mm Durchmesser etwas fester und läßt hier im Inneren einen festeren Körper (Kopfzapfen?) durchfühlen. Diese Blase hängt nur sehr locker mit den Hirnhäuten zusammen, so daß sie sich ohne alle Schwierigkeiten herauslösen läßt. An der übrigen Hirnoberfläche ist von ähnlichen Blasen oder von verkalkten Körpern nirgends etwas zu finden, ebensowenig auch auf zahlreichen Einschnitten in die Rindensubstanz von Groß- und Kleinhirn und auf den Durchschnitten durch die beiden Groß- und Kleinhirnhemisphären, die großen Ganglien an der Hirnbasis, die Brücke und das verlängerte Mark. Hirnsubstanz weich, etwas feucht, von mittlerem Blutgehalt, ohne alle Veränderungen. Die Seitenventrikel, der III. u. IV. Ventrikel nicht erweitert, ihr Ependym glatt. Auch an der Dura mater der Schädelbasis keine Besonderheiten, in den Sinus der Basis nur Leichengerinnsel. Gehirngewicht 1240 g.

Im Darme keine Taenie. In den übrigen Organen und in der Körpermuskulatur der Brust und des Rückens keine Cysticerken.

Über cerebrale Erscheinungen, die der Blasenwurm etwa bedingt haben könnte, ist in diesem Falle nichts bekannt geworden, man müßte denn wiederholte Stürze vom Dache, die bei dem Berufe des Mannes aber eigentlich nicht so sehr verwunderlich sind, darauf beziehen wollen.

Das Vorkommen größerer Cysticercusblasen in den Hirnhäuten, besonders das des Cysticercus racemosus, führt fast regelmäßig zu einer eigenartigen Form von chronischer Entzündung, die sich, wie zuerst Askanazy gezeigt hat, auch auf die anliegenden Hirnarterien erstrecken und hier eine ganz bestimmte Form von obliterierender End- und Periarteriitis bedingen kann. Die chronische Cysticerkenmeningitis findet sich an der Hirnbasis besonders an den Austrittsstellen der

Hirnnerven und in der Umgebung der basalen Arterien in Form von weißlichen und gelblichen Verdickungen. Um die Parasiten bildet sich ein Granulationsgewebe aus, das allmählich zu so derben schwieligen Verdickungen der Arachnoidea führen kann, daß sie leicht mit einer syphilitischen Meningitis verwechselt werden kann. An den Arterien wird die Adventitia diffus mit Rundzellen infiltriert; gelegentlich kommt es auch zur Bildung kleiner knötchenförmiger, tuberkelähnlicher Bildungen, in deren Inneren meist der Rest eines Blasenwurms liegt. Von der Intima der Gefäße aus bildet sich ein zahlreiches Bindegewebe, manchmal auch mit Riesenzellen, sogar mit Neubildung einer Elastica interna, das von den inneren Wandschichten aus gegen die Gefäßlichtung vorwächst, diese hochgradig verengern, unter Umständen auch vollständig verschließen kann, wie es Marchand in einem Falle beobachtete, wo ein Stück der verdickten und thrombosierten Arteria basilaris ganz nekrotisch geworden war. Um die genauere Kenntnis dieses Prozesses haben sich besonders Askanazy[1][2] und sein Schüler Szczybalski,[3] Rosenblath[4] und Marchand[5] verdient gemacht.

---

[1]) Askanaszy, Ein Fall von Cysticerkenbildung an der Hirnbasis mit Arteriitis obliterans cervicalis. Zieglers Beitr. 1890 Bd. 7 S. 83.

[2]) Über die pathologisch-anatomische Wirkung der Hirncysticerken. Deutsche med. Wochenschr. 1902 Nr. 24 S. 431.

[3]) P. Szczybalski, Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirnes mit Arteriitis obliterans gigantocellularis. Diss. Königsberg, August 1900.

[4]) Rosenblath, Über Cysticerkenmeningitis bei Cysticercus racemosus des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902 Bd. 22 S. 346.

[5]) Marchand, Volkmanns Sammlung klin. Vortr. 1904 Nr. 371 S. 205ff.

Es ist wahrscheinlich, daß diese entzündlichen Veränderungen nicht bloß durch die mechanische Wirkung der Parasiten hervorgerufen sind, sondern besonders durch toxische Substanzen, ebenso wie die analogen chronisch entzündlichen Prozesse in der Umgebung der Cysticerken in den Ventrikeln und im Glaskörper (Marchand). Sie kommen besonders in der Umgebung der abgestorbenen Cysticercusblasen vor, so daß die geschrumpften und verödeten Reste der Blase so vollständig von stark zellig infiltriertem und verdicktem Bindegewebe umschlossen sein können, daß sie ganz verdeckt werden (Rosenblath). Marchand hält es für möglich, daß die toxischen, entzündungserregenden Substanzen auch durch Diffusion sich auf größere Entfernung ausbreiten und dort zunächst zur Bildung frischer zellenreicher Infiltrate führen können, durch welche Verklebung, später festere Verwachsung von Nervenwurzeln und Arterien mit den Häuten herbeigeführt wird.

Einen ungewöhnlichen Sitz der Cysticerkenmeningitis hat kürzlich Schob[1]) beschrieben, der in einem seiner 2 Fälle über der Konvexität des Großhirns eine starke meningitische Schwarte entwickelt fand, während an der Basis eine starke Meningitis fehlte. Schob sucht den Grund dafür darin, daß an der Basis die racemösen Cysticerken noch wohlerhalten und nicht abgestorben waren. Die in der Umgebung der abgestorbenen Cisticerken an der Konvexität am meisten ausgeprägten entzündlichen Veränderungen, die in der Adventitia beginnen, werden auf den toxischen und mechanischen Ein-

---

[1]) F. Schob, Beiträge zur Cysticerkenmeningitis. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol. Bd. 26 Ergänzungsheft. Festschrift für Flechsig 1909 S. 289.

fluß der abgestorbenen Cysticerkenmembran zurückgeführt. In unserem Falle sind die meningitischen Veränderungen — ebenfalls wieder nur an der Hirnbasis — zwar nicht so stark ausgebildet wie in manchen anderen, aber doch so charakteristisch, daß sie nur auf die Anwesenheit von Cysticerken zurückgeführt werden können.

Ich möchte glauben, daß das reichliche Vorkommen von Riesenzellen an der Innenseite des spaltartigen Raumes doch darauf hindeutet, daß man es hier nicht nur mit einer Fernwirkung von toxischen Substanzen zu tun hat, sondern daß auch hier noch vor kurzem Cysticerken oder doch Reste von solchen in den weichen Häuten gelegen haben müssen, durch deren direkten mechanischen und toxischen Reiz die Entwicklung des Granulationsgewebes verursacht war. Hie und da fanden sich zwar an der inneren Oberfläche des Raumes kleine Stücke eines zellig infiltrierten, rötlichen nekrotischen Streifens, der aber mehr den Eindruck abgestorbenen Bindegewebes als einer Cysticerkenmembran machte.

Wenn also der Cysticercus racemosus jahrelang bestehen kann, ohne erhebliche Störungen zu verursachen, und er das Interesse von Neurologen und pathologischen Anatomen mehr wegen seiner eigentümlichen Formen denn wegen der ebenso eigenartigen chronisch-entzündlichen Prozesse an Hirnhäuten und Gefäßen in Anspruch genommen hat, so ist dies noch mehr der Fall gewesen bei den Cysticerken der Hirnventrikel wegen der von ihnen hervorgerufenen klinischen Erscheinungen, namentlich des nach kürzer oder länger bestehenden Zeichen gesteigerten Hirndruckes (Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel) so oft ganz plötzlich eintretenden Todes, während sonst die eigenartigen Ependymveränderungen, der chronische Hydrocephalus, der bei den

Fällen plötzlichen Todes augenscheinlich ganz akut gesteigert gewesen ist, Gegenstand lebhafter Diskussion gewesen sind.

Die Form der Cysticerken wechselt in diesen Fällen sehr, oft sind es nur einzelne Blasen, häufig mit einer beginnenden Lappung, selten aber ausgesprochen racemöse Cysticerken; gar nicht selten sind die Parasiten abgestorben, mitunter auch verkalkt. In einer großen Zahl von Fällen liegen sie in der Höhle des Ventrikels vollständig frei; in anderen sind sie mit zarten Membranen an die Vertikelwand angeheftet oder auch durch ausgedehntere ependymäre Wucherungen daran fixiert. Sie füllen oft das ganze Lumen des Ventrikels aus, schieben wohl auch öfters kleine Ausstülpungen usw. in die Öffnungen der Ventrikel vor (Aquaeductus Sylvii, Foramen Magendii, Recessus laterales). Die anliegende Hirnsubstanz zeigt unter der gliösen Ependymverdickung in der Regel nur geringe degenerative Veränderungen, nur in ganz wenigen Fällen hämorrhagische Erweichung (Mennicke, Marchand). Eine so gut wie regelmäßige Begleiterscheinung sind aber die Veränderungen am Ependym, mitunter mächtige geschwulstartige, gliöse Wucherungen, oft nur kleine Knöpfchen, die kaum über das hinausgehen, was man auch sonst bei sogen. chronischer Ependymitis finden kann.

Besonders die freien Cysticerken der Ventrikel bieten eine große Gefahr dadurch, daß sie sich an einer der engen Öffnungen festsetzen und durch deren Verlegung den Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit aufheben und dadurch den plötzlichen Tod bedingen können. Während von solchen Verschlüssen des Foramen Magendii mit meist plötzlichem Tode eine ganze Reihe von Fällen beschrieben — nach Marchand (1904) von Ullrich, Brittan, Andrew, Chiari, Harrington Douty, Brecke (5 Fälle), R. Meyer,

Stieda, Witte (4 Fälle), Köhler (2 Fälle), v. Kahlden, Mennicke (Fall 2), Stamm, Askanazy (Fall 1), Rosenblath, dazu die von Marchand selbst (3 Fälle), von Henneberg, Sato, Schöppler, Chotzen —, sind solche des Aquaeductus Sylvii und III. Ventrikels weit seltener (Fälle von Joire, H. Merkel, R. Meyer, Kratter und Böhmig, Pförringer), solche vom Verschlusse des Foramen Monroi bisher noch nicht beobachtet.

Zunächst sind diese Fälle von Einklemmung einer Cysticercusblase im Foramen Magendii von Interesse schon insofern, als sie wohl mit den besten Beweis liefern, daß diese Öffnung wirklich eine präexistente ist, wie das ja wohl schon immer angenommen, neuerdings aber von Sauerbeck bestritten und auch kürzlich erst wieder von Schmorl[1]) angezweifelt ist.

Einige Schwierigkeit macht aber die Erklärung des plötzlichen Todes in solchen Fällen. Marchand erklärt den Hydrocephalus bei ihnen als einen reinen Stauungshydrocephalus, der auf die Erschwerung des Abflusses des Liquor cerebrospinalis in den Subarachnoidealraum zurückzuführen ist. Der IV. Ventrikel ist bei einem Verschlusse des Foramen Magendii naturgemäß derjenige Abschnitt, der zuerst und am meisten betroffen wird. Bei seiner Ausdehnung werden einerseits die Kleinhirntonsillen gegen den Rand des Foramen magnum herabgedrängt und so die (übrigens nicht konstanten) Öffnungen der Recessus laterales durch die sich in den Ventrikeln vorwölbenden Tonsillen abgeschlossen; außerdem können aber auch die Sinus an der Basis durch

[1]) Schmorl, Liquor cerebrospinalis und Ventrikelflüssigkeit, XIV. Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Erlangen 1910. Selbstbericht im Zentralbl. f. pathol. Anatomie 1910 Nr. 10 S. 459.

die Ausdehnung des Kleinhirnes komprimiert werden, besonders der Sinus tentorii und die Vena magna Galeni. Dadurch kommt es zu einer Stauung in den Plexus chorioidei, der Hauptquelle für die Absonderung der Ventrikelflüssigkeit, und so auch wieder zu einer Steigerung des Hydrocephalus internus. Dagegen will Sato die schnell entstehende Flüssigkeitsansammlung nicht auf eine einfache mechanische Wirkung zurückführen, sondern sieht die wesentliche Ursache dafür in den chronisch-entzündlichen Veränderungen, die sich am Ependym vorfinden. Seiner Meinung nach soll dieser Entzündungszustand durch irgendwelches Moment eine akute Steigerung erfahren, welche infolge der damit verbundenen starken Dilatation von Arterien und Kapillaren wieder eine Kompression der Venen zur Folge haben sollte, durch welche eine erhöhte Transsudation hervorgerufen würde und mit ihr eine akute Drucksteigerung. Dazu könne dann der mechanische Druck des Parasiten hinzukommen und beide Momente zusammen den Tod herbeiführen. So lasse sich auch der häufige Wechsel der Symptome bei dem Gehirncysticercus erklären.

Schon Marchand hat die Annahme, daß das Ventrikelependym sich an der Absonderung in erheblichem Grade beteiligen könne, mit Rücksicht auf den Bau und die große Gefäßarmut dieser Membran als mehr als unwahrscheinlich zurückgewiesen. Wenn er auch nicht bestreitet, daß eine geringe Flüssigkeitsausscheidung auch vom Ependym aus stattfinden könne, und daß bei einer starken serösen Durchtränkung der Gehirnsubstanz reichliche Flüssigkeit durch das ödematös gequollene Ependym in den Ventrikel übertreten könne, so sei doch bei der auf eine kleine Stelle beschränkten Gewebsveränderung des Ependyms infolge der Anheftung eines

Cysticercus die Transsudation so gering, daß sie gegenüber der vergleichsweise mächtigen Absonderungsquelle, eben dem Plexus, vollkommen zurücktreten müsse. Auch Versé hat sich gegen die Theorie Satos ausgesprochen und mit Recht darauf hingewiesen, daß diese sogen. Ependymitis in Wirklichkeit im wesentlichen gar keine Entzündung im eigentlichen Sinne, sondern deren Auftreten erst eine sekundäre Erscheinung, eine gliöse und noch dazu relativ gefäßarme Wucherung sei. Er führt eine schon von Marchand (1904 S. 191) herangezogene Möglichkeit noch näher aus, daß nämlich toxische Substanzen eine Vermehrung der Absonderung der Plexus zur Folge haben könnten, für deren Vorkommen gerade bei abgestorbenen Cysticerken die chronisch-entzündlichen Veränderungen an den weichen Häuten (vgl. auch Schob) und an den Arterien (Askanazy), zuweilen sogar mit Nekrose der Gefäßwand (Fall von Marchand-Groß), den sicheren Beweis liefern.

Henneberg gibt außer der chronischen Ependymitis auch noch entzündlichen Veränderungen an den Plexus die Schuld an der Entstehung des Hydrocephalus internus. Die eigentliche Ursache für den plötzlichen Eintritt der Respirationslähmung sieht er aber in einem Versagen der lebenswichtigen Zentren in der Medulla oblongata, die durch die dauernde Druckwirkung des Hydrocephalus allmählich geschädigt würden. Anfänglich mache sich dies infolge einer Art Kompensation nur wenig geltend, bis schließlich die Zentren plötzlich ihren Dienst versagen.

Versé hält diese Ansicht schon für eher diskutabel, weist aber mit Recht darauf hin, daß sie dem nicht gerecht zu werden vermag, daß gerade beim Vorkommen des Cysticercus im IV. Ventrikel der plötzliche Tod sehr häufig ist,

was doch nur durch die besondere Lage des Parasiten bedingt sein kann. Ein solcher Einfluß des Sitzes des Parasiten an dieser Stelle kann aber nur in der Verhinderung des Abflusses des Liquor cerebrospinalis gegeben sein (Verschluß durch den Parasiten selbst oder durch die Ependymwucherung).

Der schnelle Tod erklärt sich dann durch eine Lähmung des Atemzentrums infolge einer plötzlichen, vielleicht durch die Lageveränderung beim Aufrichten bedingten Steigerung der Kompression der Medulla oblongata. Es gilt diese Erklärung namentlich für solche Fälle, wie einzelne von Marchand, von Henneberg und von Versé, wo zwar schon lange ein Hydrocephalus bestanden hat, es aber nicht zu einem akuten Verschluß einer der Abflußwege des Liquor cerebrospinalis gekommen ist. Versé betont mit Recht, daß die Individuen mit Cysticerken im IV. Ventrikel außerordentlich empfindlich sind gegen jede intrakranielle Drucksteigerung, da in der Nachbarschaft des dabei ja auch am stärksten veränderten IV. Ventrikels die lebenswichtigen Zentren liegen. Es weist ja darauf auch das sogen. Bruns'sche Zeichen hin, die schnelle Steigerung des Schwindelgefühls bei geringen Drehungen des Kopfes.

Von anderen wieder ist auch auf die Möglichkeit einer raschen Ausdehnung einer Cysticercusblase oder die Eigenbewegungen der Parasiten als Ursache einer akuten Drucksteigerung hingewiesen worden (Stich, Heller). Dies wird jedoch nur in einer kleinen Zahl von Fällen zutreffen können, da es sich sehr häufig um schon abgestorbene Cysticerken handelt, manchmal auch schon um verkalkte Gebilde. Daß aber mit einem solchen wechselnden Füllungszustande der Cysticercusblasen gerechnet werden muß, ist seit langem bekannt, seit Marchand schon vor Jahren (Virchows Archiv Bd. 75 S. 111) das schnelle

Auftreten und Verschwinden von Lähmungserscheinungen besonders bei dem Cysticercus racemosus auf die durch die Wurmkontraktionen bedingte wachsende Füllung der einzelnen Blasen bezogen hat, die man ja auch bei den intraokularen und subkutanen Cysticerken direkt wahrnehmen kann.

Mit einigen Worten mag endlich noch der Ependymwucherungen gedacht werden, die sich so gut wie regelmäßig bei längerer Anwesenheit eines Cysticercus in den Ventrikeln am Ventrikelependym ausbilden. Sie sind zuerst besonders ausführlich von R. Köhler,[1]) A. Stieda (unter Lubarsch),[2]) durch v. Kahlden,[3]) von Stamm (unter A. Cramer),[4]) und Pförringer[5]) untersucht worden, besonders auch mit Rücksicht auf die Entstehung der dabei wiederholt gefundenen epithelialen drüsenschlauchartigen Gebilde und der inmitten der gliösen Wucherungen beobachteten Riesenzellen. Wenn Stieda die letzteren als epithelialer Herkunft betrachtet und sie als Fremdkörperriesenzellen anspricht, so konnte sich v. Kahlden von ihrem epithelialen Ursprung nicht überzeugen, läßt es aber als möglich erscheinen, daß sie Beziehungen zu den gewucherten Gliazellen des Granulationsgewebes haben könnten.

---

[1]) R. Köhler, 2 Fälle von Cysticercus cellulosae im IV. Ventrikel. Diss. Erlangen 1895.

[2]) A. Stieda, Kasuistische Beiträge zur Pathologie des IV. Gehirnventrikels, Festschrift für Th. Thierfelder, Leipzig 1895.

[3]) v. Kahlden, Über Wucherungsvorgänge am Ependymepithel bei Gegenwart von Cysticerken. Zieglers Beitr. 1897 Bd. 21 S. 300.

[4]) Stamm, Ein Fall von Cysticercus im IV. Ventrikel, klinisch und anatomisch bearbeitet. Diss. Göttingen 1897.

[5]) S. Pförringer, Plötzlicher Tod durch einen freien Hirncysticercus. Fortschritte der Medizin 1898 Bd. 16 Nr. 11 S. 403.

Mennicke[1]) leitete die in dem Granulationsgewebe auftretenden Riesenzellen von eigenartigen Wucherungsvorgängen am Kapillarendothel ab. Andere Autoren, wie neuerdings auch wieder Sato (unter Schmorl) und Henneberg, lassen die Frage unentschieden, wenn der erstere es auch für wahrscheinlich hält, daß die Riesenzellen eine verschiedene Genese haben, sonst aber mehr der Annahme einer Abstammung von Gefäßwandzellen zuneigen.

In unserem Falle war eine volle Klarheit über ihre Herkunft ebenfalls nicht zu bekommen; ich möchte beide Möglichkeiten offenlassen, da eine deutliche Trennung der gliösen von den bindegewebigen Elementen nicht möglich war.

Die ependymäre Gliawucherung ist in solchen Fällen unter Umständen ganz enorm; besonders hervorzuheben ist in dieser Beziehung der eine Fall von Versé, wo es durch die kegelförmig vom Boden bis zur Decke des IV. Ventrikels sich erhebende Gliawucherung zu einer förmlichen Septierung desselben gekommen war. Die Ursache für diese gliösen Wucherungen fanden die älteren Untersucher nach dem Vorgange von Weigert,[2]) der ähnliche ependymäre gliöse Wucherungen und Epithelabschnürungen auch unter anderen Umständen gesehen und dabei einen Epitheldefekt gefunden hatte, in dem durch den durch diesen Epitheldefekt gegebenen Wegfall des Gewebewiderstandes für die darunterliegende Neurogliamasse und der so ermöglichten Auslösung der den Geweben innewohnenden schlummernden Proliferationsfähigkeit.

---

[1]) L. Mennicke, Über 2 Fälle von Cysticercus racemosus. Zieglers Beitr. 1897 Bd. 21 S. 243.

[2]) Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia, Frankfurt 1895, S. 166 und Tafel 5 Fig. 1 u. 2.

Viel wahrscheinlicher ist es, worauf namentlich das Vorkommen von Resten abgestorbener Cysticerken in den mitunter fast geschwulstartigen Neurogliawucherungen hinweist, daß die letzteren auf den toxischen und mechanischen Reiz (Fremdkörperreiz) der Cysticerken zurückzuführen sind, der in ähnlicher Weise auf die Elemente der Neuroglia einwirkt wie auf Leukocyten und Gewebszellen an anderen Stellen (Marchand).

Wiederholt sind auch innerhalb dieser Gliawucherungen kleine mit Epithel ausgekleidete spaltartige Hohlräume gefunden worden (Stieda, v. Kahlden, Pförringer, Sato, Henneberg) und auch in unserem Falle in sehr ausgesprochener Weise. Marchand (1904 S. 192) hat darauf hingewiesen, daß man zu ihrer Erklärung nicht auf fernliegende Ursachen (kongenitale Anomalien) zurückzugreifen braucht, sondern daß Abschnürungen einzelner Epithelgruppen bei unregelmäßigen Wucherungen des Ependyms auch unter anderen Umständen am Zentralnervensystem recht häufig vorkommen, und daß dieses Vorkommnis auch mit Wucherungsvorgängen an anderen mit Epithel bekleideten Oberflächen große weitgehende Analogien zeigt. Ich möchte auch für die Bilder, die ich an unseren Präparaten sehen konnte, glauben, daß sie sich sehr wohl zum Teil durch einfache Einfaltungen des Oberflächenepithels bei der Ependymwucherung erklären lassen, zum Teil aber auch durch Proliferation kleiner Epithelgruppen, die bei der Gliawucherung mit losgelöst wurden.

Was endlich noch die massenhaften punktförmigen Hämorrhagien in der Hirnsubstanz in näherer oder weiterer Entfernung der Ventrikel anlangt, so ist es mir zweifelhaft, ob sie nur auf eine vielleicht durch das Trauma oder sonstwie bedingte akute Drucksteigerung zurückzuführen sind, oder

vielleicht auf die durch den Sturz hervorgerufene Erschütterung, ähnlich wie bei anderen Schädeltraumen.

Das klinische Verhalten bei den Cysticerken des IV. Ventrikels ist auch in den letzten Jahren wiederholt der Gegenstand eingehender Erörterungen seitens der Neurologen gewesen, namentlich auch mit Rücksicht auf die Möglichkeit der Stellung einer richtigen Diagnose bei Lebzeiten. Ich nenne besonders die Namen von Hensen, Bruns, Sato,[1]) Henneberg[2]) und Arthur Stern.[3])

In selteneren Fällen können alle Erscheinungen fehlen, die auf eine Erkrankung der Rautengrube hindeuten könnten (Fälle Hammer, Roger, Davaine, Marchand [1904 Fall 2], Brecke [Fall 4]), sonst aber ist die Symptomatologie der Affektion ziemlich einförmig, mag es sich nun um freie oder fixierte Cysticerken handeln. Es geht dies auch aus der am Schlusse dieser Arbeit angeführten Kasuistik über die freien Cysticerken des IV. Ventrikels hervor.

Bruns glaubt, daß ein bestimmter Symptomenkomplex es doch möglich erscheinen läßt, in einzelnen Fällen — wenigstens vor der Sektion — die ziemlich sichere Diagnose eines Cysticercus ventriculi quarti zu stellen. Dazu müssen nach ihm folgende Symptome zusammenkommen[4]):

1. Ein Wechsel von Perioden schwerster allgemeiner zerebraler Störungen: Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen,

---

[1]) Tsuneji Sato, Über Cysticerken im Gehirn des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904 Bd. 27 Heft 1 u. 2 S. 24.

[2]) R. Henneberg, Über den Rautengrubencysticercus. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1906 Bd. 20 Ergänzungsheft S. 28.

[3]) A. Stern, Über Cysticerken im IV. Ventrikel. Zeitschr. f. klin. Med. 1907 Bd. 61.

[4]) L. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems, 1908 3. Aufl. S. 206.

event. Puls- und Atemstörungen mit Perioden, in denen sich der Kranke relativ wohlfühlt. In diesem Wechsel kann sich das Leiden sehr lange hinziehen. Der Schwindel und das Erbrechen treten besonders bei Lageveränderungen des Kopfes oder auch des ganzen Körpers ein; auch in den relativ freien Zeiten hält deshalb der Kranke den Kopf oft ängstlich still und vermeidet Drehbewegungen; bei brüsken passiven Drehungen des Kopfes kann der Kranke wie vom Blitz getroffen niederfallen.

2. Von sonstigen Symptomen sind am häufigsten leichte cerebellare Ataxie, leichter Nystagmus mit Doppelsehen, seltener Glykosurie.

3. Es tritt plötzlicher Tod ein.

Wenn Bruns[1]) auch das Symptom des plötzlichen Todes für wichtig für die Diagnose hält, so erscheint es ihm doch nicht nötig, für die Sicherstellung der Diagnose diesen abzuwarten. Für sehr wichtig möchte er aber das Symptom der Erzeugung heftigster Schwindelanfälle auch in den sonst freien Zeiten bei passiven Drehungen des Kopfes halten (Bruns'sches Symptom) und glaubt, daß es vor allem bei freischwimmenden Cysticerken, wenn auch nicht immer, deutlich ist.

In der Tat ist von Bruns auf diese Symptome hin einmal vor der Sektion die richtige Diagnose auf Cysticercus im IV. Ventrikel gestellt, ebenso einmal von Löwenthal und Oppenheim und neuerdings von Osterwald zweimal.

Sehr eingehend hat dann kürzlich noch Stern[2]) auf Grund von 68 aus der Literatur zusammengestellten Fällen,

---

[1]) L. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems, 1908 2. Aufl. S. 206.

[2]) A. Stern, Über Cysticerken im IV. Ventrikel. Zeitschr. f. klin. Med. 1907 Bd. 61 Heft 1 u. 2 S. 85 ff.

denen er noch vier eigene anreihen konnte, vom klinischen Standpunkte aus die Pathologie des Cysticercus im IV. Ventrikel behandelt. Er kommt zu dem Ergebnisse, daß die Symptome dabei zu scheiden sind

a) in allgemeine Hirndrucksymptome (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Somnolenz und Stauungspapille), bedingt durch den begleitenden Hydrocephalus internus;

b) in solche, die auf eine Erkrankung der hinteren Schädelgrube hindeuten: Nackenkopfschmerz und -steifigkeit, Schwindel und cerebellare Ataxie, heftiges, anhaltendes Erbrechen und Pulsverlangsamung;

c) in seltene, aber sichere Lokalsymptome einer Erkrankung der Medulla, wie Diabetes, Respirationsstörungen und Lähmungen benachbarter Hirnnerven, speziell Abducenslähmung.

Die engbegrenzten Herdsymptome treten zuweilen zurück hinter den Erscheinungen allgemeinen Hirndruckes. Charakteristisch ist der auffallende Wechsel zwischen schweren Allgemeinsymptomen und Perioden völligen Wohlbefindens, wodurch eine funktionelle Nervenerkrankung vorgetäuscht werden kann. Das sogen. Bruns'sche Symptom (im weitesten Sinne) ist ein besonders für den Cysticercus im IV. Ventrikel charakteristisches Merkmal. Die Krankheit endet meist mit plötzlichem Tode durch Atemstillstand, Motiltätsstörungen, Krämpfe; Beteiligung anderer Hirnnerven usw. sind seltene und unwesentliche Begleitsymptome.

Wenn wir uns nun nach alledem wieder der Frage zuwenden, ob in unserem Falle der freie Cysticercus im IV. Ventrikel eine Bedeutung für das Zustandekommen des tödlichen Unfalles oder den Eintritt des Todes hatte, so kann wohl auch nach dem Wenigen,

was wir über die Vorgeschichte des H. wissen, gar kein Zweifel daran sein, daß auch hier der Cysticercus dieselbe verhängnisvolle Rolle gespielt hat, wie in so manchen anderen Fällen.

Aus den Angaben der Witwe geht hervor, daß H. seit etwa einem Jahre an wiederholten Schwindelanfällen und Kopfschmerzen mit langen freien Intervallen gelitten hat, und zwar seit einem Falle mit dem Hinterkopf auf eine Eisenbahnschiene im Schacht, auf welchen er — bei der bekannten Neigung der Arbeiter, jetzt für alle Beschwerden einen Unfall verantwortlich zu machen, — seine Leiden zurückführte. In Wirklichkeit darf man aber wohl unter Berücksichtigung der durch die Sektion nachgewiesenen Anhaltspunkte mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß auch dieser Sturz ein Anzeichen der schon bestehenden Krankheit und durch einen den späteren gleichwertigen Schwindelanfall ausgelöst war.

Wenn nun auch hier von Erbrechen, von anderweitigen auf eine Störung im Bereiche der Medulla oblongata deutenden Symptomen bei dem schwerverletzten Manne nichts beobachtet worden ist, so ergibt sich doch ein Krankheitsbild, das fast ganz mit dem von Bruns gezeichneten übereinstimmt. Man wird daher unter Berücksichtigung dessen, daß H. selbst über den Hergang zunächst gar keine Angaben machen und später auch nur das wiedergeben konnte, was ihm von anderen erzählt zu sein schien, meiner Meinung nach mit der Annahme kaum fehlgehen, daß er auch jetzt wieder im Schachte von einem solchen Anfall von Schwindel und Bewußtlosigkeit befallen wurde, der ihn gerade in dem kritischen Moment, wo er das Zeichen zu dem Einhängen des Bergehuntes geben sollte, seine Tätigkeit aussetzen und so die tödliche Katastrophe herbeiführen ließ.

Für den Tod des H. ist aber der Cysticercus wohl kaum verantwortlich zu machen. Der Tod ist vielmehr ganz allmählich eingetreten, allerdings auch wieder mit Kopfschmerzen und starker Benommenheit, aber wohl mehr auf die erlittenen schweren Verletzungen, insbesondere auf die Kontusion des Brustkorbes mit der Zerreißung der linken Lunge und den dadurch bedingten linksseitigen Hämopneumothorax, als auf den Cysticercus zurückzuführen. Insofern ist schließlich der Tod doch wieder mit als Folge eines Betriebsunfalles anzusehen. Dementsprechend hat auch die Berufsgenossenschaft der Witwe anstandslos die Hinterbliebenenrente bewilligt. Ob sich freilich auch eine private Unfallversicherungsgesellschaft unter diesen Umständen dazu so ohne weiteres hätte bereit finden lassen, darf man wohl billig bezweifeln.

Zusammenstellung der Fälle von freiem Cysticercus im IV. Ventrikel.

Alle Fälle von Cysticerken des IV. Ventrikels hier auszugsweise wiederzugeben, würde zu weit führen. Ich kann in dieser Beziehung auf die tabellarische Zusammenstellung in der Arbeit von A. Stern[1]) hinweisen, die sich über 68 bis zum Beginn von 1907 in der Literatur niedergelegte Beobachtungen erstreckt, denen er vier eigene anfügen konnte.

Ich lasse daher nur in Kürze diejenigen Fälle folgen, die ich als solche von freien Cysticerken des IV. Ventrikels beschrieben fand. Bei einzelnen Arbeiten mußte ich mich allerdings auf die Wiedergabe der Berichte früherer Autoren

---

[1]) A. Stern, Über Cysticerken im IV. Ventrikel. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 61 Heft 1 u. 2 S. 85 ff.

beschränken, da mir die Arbeiten selbst hier nicht zugänglich waren. Die Zusammenstellung kann aus diesem Grunde auch leider nicht den Anspruch auf Vollständigkeit machen.

1. Den ersten Fall von freiem Cysticercus im IV. Ventrikel scheint Bollinger[1]) beachtet zu haben, und zwar als zufälligen Befund bei einem 21jährigen, an seiner Lungentuberkulose verstorbenen Phthisiker, der seit etwa sieben Wochen vor dem Tode an Schwindelanfällen und stechenden Kopfschmerzen litt. Im IV. Ventrikel fand sich eine mandelgroße freie Cysticercusblase, ohne Hydrocephalus internus.

2.—4. Unter den sieben Fällen der Cysticerken in den Hirnventrikeln, die Hammer[2]) aus Chiaris Institut in Prag mitteilen konnte, unter denen nicht weniger wie fünf im IV. Ventrikel, zwei im linken Seitenventrikel lagen, sind drei von freien Cysticerken im IV. Ventrikel.

In einen Falle (Nr. 2) handelte es sich auch um eine ausgebreitete Tuberkulose der Lungen, des Darmes usw., bei der sich neben zahlreichen Cysticerken an anderen Stellen des Gehirnes und der Meningen auch ein freier solcher im IV. Ventrikel ergab. Die inneren Meningen waren mäßig getrübt und verdickt, die Ventrikel etwas erweitert, mit Serum erfüllt.

In einem anderen (Nr. 1) wurde der freie Cysticercus auch zufällig bei einer 57jährigen Frau mit einem scirrhösen Karzinom des Magens angetroffen als ein bohnengroßes Gebilde, das keine Symptome veranlaßt und auch nur eine

---

[1]) O. Bollinger, Über Cysticercus cellulosae im Gehirn. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München. Münchener med. Wochenschr. 1888 Nr. 31.

[2]) H. Hammer, Zur Kasuistik der sogen. freien Cysticerken in den Hirnventrikeln. Prager med. Wochenschr. 1899 Bd. 14 Nr. 21.

mäßige Erweiterung des IV. Ventrikels hervorgerufen hatte. Sonstige Cysticerken fehlten.

Während sonst jegliche auf die Hirncysticerken zu beziehenden Hirnsymptome fehlten, konnte in dem letzten Falle (Nr. 7) möglicherweise der freie Cysticercus des IV. Ventrikels an der Erzeugung der pathologischen Hirnerscheinungen mit beteiligt sein. Hier war gleichzeitig ein Gliosarkom in der linken Großhirnhemisphäre vorhanden. Bei Lebzeiten hatte der 76jährige Kranke Benommenheit des Sensorium, vollständige rechtsseitige Lähmung und Abnahme der Empfindung auf dieser Seite, Sprachstörung und rechtsseitige Hemianopsie gezeigt.

5. Bruns[1]) behandelte eine junge Dame, bei der Kopfschmerzen, Erbrechen und Symptome beobachtet wurden, die sehr an Hysterie erinnerten. Nach einigen Wochen starb die Kranke ganz plötzlich; die Sektion ergab einen freien Cysticercus im IV. Ventrikel. Genauere Angaben über den Sektionsbefund fehlen.

6. Bei einem zweiten Falle von Bruns[2]) waren die Symptome ebenfalls anfallsweise auftretender Kopfschmerz, andauerndes Erbrechen, häufiger Schwindel, Stauungspapille, zeitweise Augenmuskellähmung.

7. Michael[3]) führt den seit etwa einem halben Jahre bestehenden Diabetes millitus bei einem früher ganz gesunden

---

[1]) Bruns, Gehirnparasiten. Eulenburgs Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde 1895 Bd. 8 S. 619.

[2]) Bruns, Freier Cysticercus im IV. Ventrikel. 37. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachens. Referat Neurologisches Zentralbl. 1902 S. 565.

[3]) Michael, Zur Ätiologie des Diabetes mellitus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889 Bd. 44 S. 597.

50jährigen Manne auf einen fast haselnußgroßen Cysticercus racemosus zurück, der als schlaffe Blase im IV. Ventrikel frei zwischen ausgedehnten Granulationen und polypösen Wucherungen des Ependyms lag; die Seitenventrikel waren dilatiert. Es bestanden heftige Kopfschmerzen, Müdigkeit, Kräfteverfall, brennender Durst und Diabetes. Nach kurzer Besserung trat Verschlimmerung der Krankheit ein mit schnellem Ausgange in tödliches Coma (diabeticum?).

8. Riegel[1]) fand als Ursache des plötzlichen Todes eines 26jährigen Mannes eine im IV. Ventrikel freischwimmende Cysticercusblase vor. Es war außerdem starker Hydrocephalus internus vorhanden. Der Patient hatte mehrere Monate vor seinem Tode nur an hochgradigen Kopfschmerzen sowie an Diplopie infolge einer Parese des rechten Rectus superior gelitten.

9. Auch bei einem der beiden Fälle von Köhler[2]) trat der Tod plötzlich ein. Im IV. Ventrikel lag ein freier Cysticercus von 1 cm Durchmesser; dabei war chronischer Hydrocephalus internus vorhanden mit chronischer Ependymitis, infolge deren das Ependym knollig verdickt, granuliert, mürbe und körnig war. Von klinischen Erscheinungen sind auch hier starker Kopfschmerz und Doppelsehen, andauerndes Erbrechen, Stauungspapille rechts, Abducenslähmung links, Strabismus, Nystagmus und Tachykardie hervorzuheben.

10. Den voraufgehenden Beobachtungen ähnlich ist auch die von Neißer,[3]) der einen Fall von freiem Cysticercus im

---

[1]) Riegel, Nürnberger med. Gesellschaft und Poliklinik, 4. 5. 1899. Münchener med. Wochenschr. 1999 Nr. 34 S. 1132.

[2]) R. Köhler, 2 Fälle von Cysticercus cellulosae im IV. Ventrikel. Diss. Erlangen 1897.

[3]) Neißer, Cysticercus im IV. Ventrikel. Wissenschaftlicher Verein

IV. Ventrikel demonstrierte. Der kurze Sitzungsbericht bringt darüber nur folgendes: Die halbhaselnußgroße Blase lag, mit fibröser Hülle versehen, frei in der linken Hälfte des IV. Ventrikels. Weitere Cysticerken waren weder im Gehirn noch sonstwo im Körper zu finden. Im Gehirn fehlten anderweitige Veränderungen. Der Träger dieses Cysticercus, ein 64jähriger Mann, litt seit 4 Jahren an Schwindelanfällen, besonders beim Blick nach oben, ferner an zeitweise auftretenden Kopfschmerzen und Abnehmen des Gedächtnisses. Der Tod trat unvermutet und ganz plötzlich ein.

11. Auch der durch v. Kahlden[1]) beschriebene Fall gehört wohl mehr zu der Gruppe von freien Cysticerken des IV. Ventrikels als zu den selteneren solchen des III. Ventrikels. v. Kahlden berichtet besonders eingehend über die Wucherungsvorgänge, die am Ventrikelependym durch die Gegenwart von Cysticerken hervorgerufen waren, von denen der eine im Aquaeductus Sylvii eingeklemmt, der andere frei im IV. Ventrikel lag. Klinisch bestanden Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel und Sausen im Kopf.

Bei der Sektion zeigten sich beide Seitenventrikel stark erweitert, ihr Ependym aber glatt. Hirnwindungen sehr stark abgeplattet. Infundibulum blasenartig ausgedehnt. Aus dem Aquaeductus Sylvii sprang ein blasiges Gebilde von Doppeltstecknadelkopfgröße hervor, das in ihm ohne Adhärenz eingeklemmt war und an dessen beide Seiten sich je eine ganz dünnwandige haselnußgroße Blase anschloß, die im Ventrikel zusammengefaltet war. Dahinter lag frei im IV. Ventrikel

---

der Ärzte zu Stettin, 4. 6. 1901. Berliner klin. Wochenschr. 1901 Nr. 44 S. 1117.

[1]) v. Kahlden, Über Wucherungsvorgänge am Ependymepithel bei Gegenwart von Cysticerken. Zieglers Beitr. 1897 Bd. 21 S. 297.

ein zweiter ähnlicher Körper, der durch Einschnürungen in drei Abteilungen geteilt war und an den sich auch eine haselnußgroße zartwandige Blase anschloß. Am Ependym des IV. Ventrikels an der Seitenwand nur einige kleine helle Bläschen, keine stärkeren Verdickungen.

12. Auch bei dem Falle Hensens[1]) scheint es sich um einen ursprünglich frei im IV. Ventrikel gelegenen Cysticercus gehandelt zu haben, der sich dann aber rasch durch Flüssigkeitsaufnahme vergrößert und eingeklemmt zu haben scheint. Hier füllte eine etwa kirschgroße prall gespannte Cysticercusblase den beträchtlich erweiterten IV. Ventrikel ganz aus und ragte noch mit einem kleinen Fortsatz in den Aquaeductus Sylvii hinein. Die Seitenventrikel waren beträchtlich erweitert, die Hirnwindungen abgeplattet, das Ependym besonders am Boden der Rautengrube sehr verdickt. Die klinischen Erscheinungen waren Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel, namentlich bei Drehungen des Kopfes. Plötzlicher Tod.

13. Auch in dem hierher gehörigen Falle von Siebs[2]) (Nr. 2) trifft das Symptom des plötzlichen Todes zu. Als Ursache fand sich ein freier Cysticercus des IV. Ventrikels neben zahlreichen noch an anderen Stellen des Gehirnes und starkem Hydrocephalus internus. Die beiden von ihm beschriebenen Fälle sind klinisch dadurch besonders interessant, daß sie auch dem Erfahrenen durch ihr psychisches Verhalten (Stumpfheit, Desorientiertheit, Urteilslosigkeit, Interesselosigkeit usw.) den Verdacht auf Erkrankung an progressiver

[1]) H. Hensen, Über Cysticerken im IV. Ventrikel. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1899 Bd. 64 S. 635.

[2]) E. Siebs, Zwei Fälle von freiem Cysticercus des Gehirnes. Diss. Göttingen 1900.

Paralyse (demente Form) nahelegten. Bei dem Falle Nr. 2 waren sogar träge Pupillarreaktion, leichte Störungen im Facialis-, Hypoglossus- und Glossopharyngeusgebiet, Steigerung der Patellarreflexe vorhanden, ferner noch starker Kopfschmerz, besonders beim Bücken. Der Tod trat durch Vaguslähmung ein.

14. Einen interessanten Fall dieser Art beschreibt ferner v. Stenitzer.[1]) Seit 2 Jahren bestand Kopfschmerz, später Erbrechen, Schwindel. Das augenfälligste Symptom war das ganz konstante Auftreten von Schwindel und Erbrechen bei einem bestimmten Lagewechsel, nämlich der Lagerung auf die linke Seite, weswegen der Kranke auch immer auf der rechten Seite lag.

15. Askanazy[2]) berichtet über einen solchen Fall bei einem 20 jährigen Fräulein, das schon längere Zeit nicht besonders heftige Kopfschmerzen gehabt hatte, die sich dann seit etwa vier Wochen vor dem Tode sehr gesteigert hatten. Auch hier wieder war die Patientin längere Zeit ganz beschwerdefrei. Am Tage des Todes trat früh galliges Erbrechen mit heftigem Kopfschmerz auf, das sich noch mehrmals wiederholte. Am Abend plötzlicher Tod.

Die Sektion ergab den IV. Ventrikel ganz ausgestopft durch einen freiliegenden, etwa haselnußgroßen Cysticercus racemosus, mit mehreren kleineren Seitenbläschen, deren größte fast Kleinkirschengröße erreichte. Beide Seitenventrikel und der III. Ventrikel beträchtlich erweitert, mit glattem Ependym.

---

[1]) R. v. Stenitzer, Zur Klinik der freien isolierten Cysticerken des IV. Ventrikels. Wiener med. Presse 1902 Nr. 30 S. 1377.

[2]) M. Askanazy, Über die pathologisch-anatomische Wirkung der Hirncysticerken. Deutsche med. Wochenschr. 1902 Nr. 24 S. 431.

Eine große Zahl klinisch wie anatomisch besonders interessanter Fälle hat Marchand[1]) mitteilen können.

16. Er erwähnt einen freien Cysticercus im IV. Ventrikel als zufälligen Befund bei einem 27 jährigen Landwirt mit seniler Demenz (1904, Fall 2). Der etwa bohnengroße, etwas unregelmäßig höckerig gestaltete Cysticercus saß an der rechten Seite des Ventrikels über dem Recessus lateralis; der Ventrikel war nicht erweitert.

17. In einem anderen Falle von Marchand (1904 Nr. 3, klinisch beobachtet von Nebelthau, Ärztlicher Verein zu Marburg 16. 2. 1899, Berliner klin. Wochenschr. 1898 Nr. 37 S. 828) handelte es sich um einen 19jährigen bis vor kurzem gesunden Mann, der seit drei Wochen an keftigem Kopfschmerz mit kurzem freien Intervall, Schwindelanfällen, ab und zu auch Erbrechen gelitten hatte. Plötzlicher Tod durch Atemlähmung. Bei der Sektion an der Innenfläche des Schädels leichte Rauhigkeiten, Hirnoberfläche stark abgeplattet. Kleinhirntonsillen in das Foramen magnum herabgedrängt. Seitenventrikel, der III. und besonders der IV. Ventrikel stark erweitert. An der Spitze des IV. Ventrikels in einer kleinen, von einem verdickten Rande umgebenen Vertiefung vollständig frei eine zusammengefaltete abgestorbene Cysticercusblase. Ependym des IV. Ventrikels granuliert. Foramen Magendii durch Ependymwucherungen abgeschlossen.

18. Ein weiterer Fall Marchands (1904 Nr. 4) betraf einen 23jährigen Mann, der seit Monaten öfters an Kopfschmerzen gelitten und dann wiederholt Anfälle von Hinterkopfschmerz mit Erbrechen und Pulsverlangsamung bekommen

---

[1]) F. Marchand, Über Gehirncysticerken. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. N. F. 1904 Nr. 371.

hatte. Starrer Gesichtsausdruck, leichte Benommenheit, taumelnder Gang, beiderseits Stauungspapille. Plötzlicher Tod. Sektionsbefund: sehr tiefe Impressiones degitatae und sehr deutliche Rauhigkeiten an der Innenfläche des Schädeldaches. Hirnoberfläche stark abgeplattet und trocken. Beide Seitenventrikel und Aquaeduct sehr erweitert, IV. Ventrikel ebenfalls sehr erweitert, darin eine walnußgroße Cysticercusblase, die einen stielartigen Fortsatz durch das Foramen Magendii hervortreten läßt. Ependym glatt.

19. Auch in einem vierten von Marchand beschriebenen Fall von freiem Cysticercus im IV. Ventrikel (1904 Nr. 5) war der Tod ganz plötzlich eingetreten. Ein 40jähriger Mann, der an Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankt war, starb im Krankenhause sehr bald nach vollständigem Coma mit schlaffer Lähmung aller Extremitäten, Miosis, sehr tiefer Atmung. Hirnoberfläche etwas abgeplattet. Seitenventrikel stark erweitert, in ihrem Ependym zahlreiche Blutaustritte, Ependym gallertig verdickt. Im IV. Ventrikel eine aus dem Foramen Magendii hervortretende, den Ventrikel fast ganz ausfüllende Cysticercusblase. Ependym des IV. Ventrikels glatt. Gehirnsubstanz im Bereiche des Aquaeductus und III. Ventrikels hämorrhagisch erweicht.

20. Die klinischen Erscheinungen in einem von Pulvermacher[1]) mitgeteilten Falle, wo sich als Ursache des plötzlichen Todes ein walnußgroßer freier Cysticercus im IV. Ventrikel bei erheblichem Hydrocephalus internus fand, waren heftiger Occipitalkopfschmerz, Nackensteifigkeit und Hyperextension des Kopfes, Stauungspapille, Abducens- und Oculomotoriusparese.

[1]) Pulvermacher, Ein Fall von Cysticercus im IV. Ventrikel. Diss. Leipzig 1904.

Auch Henneberg[1][2]) beschreibt unter anderen 3 Fälle von freien Cysticerken des IV. Ventrikels.

21.—23. Der eine Fall (Nr. 2) betraf einen 38jährigen Maurer, der nach einer Influenza im Februar 1905 mit Kopfschmerz, Anfällen von Schwindel, Bewußtlosigkeit und Erbrechen erkrankte; später Ohrensausen, besonders rechts, und Nackenschmerz. Plötzlicher Tod durch Respirationslähmung. Sektionsbefund: Hirnwindungen abgeflacht. Alle Ventrikel dilatiert. Im hinteren Teile der Rautengrube ein freier kirschkerngroßer Cysticercus. Keine Ependymverdickungen. Zwei freie Cysticerken in der Arachnoidea an der Cauda equina.

Von zwei anderen Fällen standen Henneberg nur die anatomischen Präparate zur Verfügung. In dem einen (Fall Nr. 4) handelte es sich um eine 38jährige Frau, die bis vor 4 Wochen ganz gesund, seitdem an heftigsten Kopfschmerzen litt, aber keinerlei objektive Symptome von seiten des Nervensystems bot. Ganz plötzlicher Tod. Sektionsbefund: Hirnwindungen abgeplattet, Pons und Kleinhirn stark komprimiert. IV. Ventrikel hochgradig erweitert, darin eine walnußgroße freie Cisticerkenblase. Ependym granuliert, im hinteren Teil in eine flache geschwulstartige schwammige Masse umgewandelt. Arachnoidea am Foramen Magendii mäßig verdickt. Der andere Fall (Nr. 6) betraf einen 41jährigen Phthisiker, der keine cerebralen Erscheinungen gezeigt hatte. Die weichen

---

[1]) Henneberg, Über Gehirncysticerkose, insbesondere über die basale Cysticerkenmeningitis und den Rautengrubencysticercus, Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, 8. 1. 1906. Berliner klin. Wochenschr. 1906 Nr. 32 S. 1087.

[2]) Henneberg, Über den Rautengrubencysticercus. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 20 Ergänzungsheft 1906 S. 28.

Hirnhäute waren stark getrübt. Am Boden des IV. Ventrikels ein fast freier aus 4 Einzelbläschen zusammengesetzter Cysticercus.

24. Osterwald[1]) berichtete über zwei Fälle von Cysticerken des IV. Ventrikels. Im einen handelte es sich um eine freie, im anderen um eine in die Hirnsubstanz eingebettete Finne. Der eine Fall war post mortem, aber noch vor der Sektion richtig diagnostiziert, der andere intra vitam. Die Erscheinungen waren bei beiden Fällen ähnliche: Wechsel zwischen schweren allgemeinen Hirndruckerscheinungen und freien Stadien, ohne für Tumor sichere objektive Symptome (Erbrechen, schwere zerebellare Ataxie, Stauungspapille, Nystagmus). Der Tod trat plötzlich ein. Der Fall von freiem Cysticercus zeigte noch Steigerung des Schmerz- und Schwindelgefühles bei Lageveränderungen des Kopfes. Sektionsbefund: Hydrocephalus internus nebst einem erbsengroßen verkalkten Cysticercus.

25. Schöppler[2]) fand eine im Aquaeductus Sylvii eingeklemmte Cysticerusblase als Ursache eines sonst ganz dunklen Todesfalles. Ein im 2. Dienstjahre stehender Infanterist, bisher nicht krank gewesen, wurde wegen Kopfschmerzen und Stuhlverhaltung abends ins Krankenzimmer eingeliefert. Nach Mitternacht stellten sich erneute Kopfschmerzen ein, die nach kalten Umschlägen bald schwanden, worauf er einschlief und am nächsten Morgen tot aufgefunden wurde. Bei der Sektion waren die Windungen an der Hirnoberfläche stark abgeplattet

---

[1]) Osterwald, Beitrag zur Diagnose des Cysticercus ventriculi IV. Neurologisches Zentralbl. 1906 Nr. 6 S. 265.

[2]) H. Schöppler, Über einen Fall von Cysticercus cellulosae im IV. Ventrikel als plötzliche Todesursache. Zentralbl. f. pathol. Anatomie 1906 Bd. 17 Nr. 23 S. 945.

beide Seitenventrikel und der III. Ventrikel stark erweitert. Der Aquaeductus Sylvii war verlegt durch eine gelblichbraune Masse mit einem stecknadelkopfgroßen weißlichen Punkt in der Mitte, an der hinten im IV. Ventrikel eine kleinwalnußgroße (L. 5×1 cm) weiße, runzelige, geplatzte Blase hing. IV. Ventrikel ebenfalls bedeutend erweitert, Ependym verdickt und runzlich.

Auch die beiden von Versé[1]) beschriebenen Fälle gehören hierher.

26. Der erste betraf eine 26jährige Frau, die zum fünften Male gravide, angeblich wegen Hyperemesis gravidarum in die Frauenklinik gebracht war, wo sie sich 3 Tage über, von Kopfschmerzen abgesehen, ganz wohl befand, aber dann ganz plötzlich starb. Vor dem Foramen Magendii lag im IV. Ventrikel ein zusammengefaltetes weißliches blasiges Gebilde von etwa 1 cm Länge. Das Foramen Magendii selbst war durch eine mächtige, gallertig gequollene, grau durchscheinende Ependymwucherung ganz abgeschlossen. Die Seitenventrikel waren enorm erweitert, das Septum lucidum aber noch nicht durchbrochen, Hirnwindungen an der Oberfläche abgeplattet, Furchen verstrichen.

27. In dem anderen Falle handelte es sich um eine 45jährige Frau, die schon seit einem Jahre „einen schwachen Magen“ hatte. Erbrechen nach schwer verdaulichen Speisen. Aufstoßen. Später Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, fast stetes Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme. Objektiv: rechte Pupille weiter, leicht ikterische Skleren. Blase stand bis zur Höhe des Nabels. Täglicher Katheterismus erforderlich. Plötzlicher Tod beim Aufrichten zum Waschen. Ventrikel

---

[1]) Versé, Über Cysticerken im IV. Ventrikel als Ursache plötzlicher Todesfälle. Münchener med. Wochenschr. 1907 Nr. 11 S. 509.

und Aquaeductus Sylvii stark ausgedehnt. Septum lucidum durchbrochen. Im III., besonders aber im IV. Ventrikel mächtige Ependymwucherung, die unter dem Arbor vitae zu einer Septierung des IV. Ventrikels geführt hatte, dadurch, daß hier eine sich kegelförmig vom Boden erhebende Ependymverdickung mit der Decke des Ventrikels in Verbindung getreten war. Hinterer Abschnitt des IV. Ventrikels ziemlich klein. Foramen Magendii durch Ependymwucherung abgeschlossen. Vor dem Septum lag frei ein hakenförmig gekrümmtes, zusammengefaltetes Gebilde von 1 cm Länge. Ein zweiter Cysticercus an der Hirnoberfläche, in den weichen Häuten des rechten Hinterhauptlappens. Hirnwindungen abgeplattet.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Risel für die freundliche Überlassung des Falles, für die Anfertigung der mikroskopischen Präparate und die liebenswürdigen Bemühungen und Anweisungen beim Verfassen der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. **Askanazy, M.,** Ein Fall von Cysticerkenbildung an der Hirnbasis mit Arteriitis obliterans cervicalis. Zieglers Beiträge 1890 Bd. 7 S. 83.
2. **Askanazy, M.,** Über die pathologisch-anatomische Wirkung der Hirncysticerken. Deutsche med. Wochenschr. 1902 Nr. 24 S. 431.
3. **Bollinger, O.,** Über Cysticercus cellulosae im Gehirn. Sitzungsbericht der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München. Münchener med. Wochenschrift 1888 Nr. 31.
4. **Bruns,** Gehirnparasiten. Eulenburgs Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde 1895 Bd. 8 S. 619.
5. **Bruns,** Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. S. 206. 1908.
6. **Bruns,** Freier Cysticercus im IV. Ventrikel. 37. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens. Referat, Neurologisches Zentralblatt 1902 S. 565.
7. **Groß, J. P.,** Über Cysticercus racemosus. Diss. Leipzig 1903.
8. **Hammer, H.,** Zur Kasuistik der sogen. freien Cysticerken in den Hirnventrikeln. Prager med. Wochenschrift 1889 Bd. 14 Nr. 21.
9. **Heller, A.,** Invasionskrankheiten. In Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie Bd. 3 2. Aufl. S. 333 u. 372.
10. **Henneberg,** Über Gehirncysticerkose, insbesondere über die basale Cysticerkenmeningitis und den Rautengrubencysticercus. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 8. Januar 1906. Berliner med. Wochenschrift 1906 Nr. 32 S. 1087.
11. **Henneberg,** Über den Rautengrubencysticercus. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Bd. 20 Ergänzungsheft 1906 S. 28.
12. **Hensen, H.,** Über Cysticerken im IV. Ventrikel. Deutsches Archiv für klin. Medizin 1899 Bd. 64 S. 635.
13. **v. Kahlden,** Über Wucherungsvorgänge am Ependymepithel bei Gegenwart von Cysticerken. Zieglers Beiträge 1897 Bd. 21 S. 297 u. 300.
14. **Köhler, R.,** Zwei Fälle von Cysticercus cellulosae im IV. Ventrikel. Diss. Erlangen 1897.

15. **Marchand, F.,** Über Gehirncysticerken. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge N. F. Nr. 371 S. 187.

16. **Marchand, F.,** Ein Fall von sogen. Cysticercus racemosus des Gehirns. Virchows Archiv 1879 Bd. 75 S. 104.

17. **Marchand, F.,** Über zwei neue Fälle von Cysticercus racemosus. Breslauer ärztliche Zeitschrift 1881 Nr. 5.

18. **Mennicke, L.,** Über zwei Fälle von Cysticercus racemosus. Zieglers Beiträge 1897 Bd. 21 S. 243.

19. **Michael,** Zur Ätiologie des Diabetes mellitus. Deutsches Archiv für klin. Medizin 1889 Bd. 44 S. 597.

20. **Neißer,** Cysticercus im IV. Ventrikel. Wissenschaftlicher Verein der Ärzte zu Stettin 4. Juni 1901. Berliner klin. Wochenschrift 1901 Nr. 44 S. 1117.

21. **Orth,** Statistik. Berliner med. Gesellschaft 29. Juni 1904. Berliner klin. Wochenschrift 1904 Nr. 29 S. 794.

22. **Osterwald,** Beitrag zur Diagnose des Cysticercus ventriculi quarti. Neurologisches Zentralblatt 1906 Nr. 6 S. 265.

23. **Pförringer, S.,** Plötzlicher Tod durch einen freien Hirncysticercus. Fortschritte der Medizin 1898 Bd. 16 Nr. 11 S. 403.

24. **Pulvermacher,** Ein Fall von Cysticercus im IV. Ventrikel. Diss. Leipzig 1904.

25. **Riegel,** Nürnberger med. Gesellschaft und Poliklinik 4. Mai 1899. Münchener med. Wochenschrift 1899 Nr. 34 S. 1132.

26. **Risel,** Ein Fall von freiem Cysticercus im IV. Ventrikel mit Cysticerkenmeningitis an der Hirnbasis. Deutsche med. Wochenschr. 1910 Nr. 29 S. 1388.

27. **Rosenblath,** Über Cysticerkenmeningitis bei Cysticercus racemosus des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1902 Bd. 22 S. 346.

28. **Sattler,** Diskussionsbemerkung zu Marchands Vortrag über Gehirncysticerken. Med. Gesellschaft in Leipzig 3. November 1903. Münchener med. Wochenschrift 1903 Nr. 52 S. 2238.

29. **Schmorl,** Liquor cerebrospinalis und Ventrikelflüssigkeit. 14. Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Erlangen 1910. Selbstbericht im Zentralblatt für pathologische Anatomie 1910 Nr. 10 S. 459.

30. **Schob, F.,** Beiträge zur Cysticerkenmeningitis. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Bd. 26 Ergänzungsheft. Festschrift für Flechsig 1909 S. 289.

31. **Schöppler, H.,** Über einen Fall von Cysticercus cellulosae im IV. Ventrikel als plötzliche Todesursache. Zentralblatt für pathologische Anatomie 1906 Bd. 17 Nr. 23 S. 945.

32. **Siebs, E.,** Zwei Fälle von freiem Cysticercus des Gehirns. Diss. Göttingen 1900.

33. **Simmonds,** Über Cysticercus racemosus der Hirnhäute. Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins in Hamburg 9. April 1907. Münchener med. Wochenschrift 1907 Nr. 27 S. 1346.

34. **Stamm,** Ein Fall von Cysticercus im IV. Ventrikel klinisch und anatomisch bearbeitet. Diss. Göttingen 1897.

35. **v. Stenitzer, R.,** Zur Kasuistik der freien isolierten Cysticerken des IV. Ventrikels. Wiener med. Presse 1902 Nr. 30 S. 1377.

36. **Stieda, A.,** Kasuistische Beiträge zur Pathologie des IV. Gehirnventrikels. Festschrift für Th. Thierfelder. Leipzig 1895.

37. **Stern, A.,** Über Cysticerken im IV. Ventrikel. Zeitschrift für klin. Medizin 1907 Bd. 61 Heft 1 u. 2 S. 85 ff.

38. **Szczybalski, P.,** Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns mit Arteriitis obliterans gigantocellularis. Diss. Königsberg August 1906.

39. **Tsuneji Sato,** Über Cysticerken im Gehirn des Menschen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1904 Bd. 27 Heft 1 u. 2 S. 24.

40. **Versé, M.,** Über Cysticerken im IV. Ventrikel als Ursache plötzlicher Todesfälle. Münchener med. Wochenschrift 1907 Nr. 11 S. 509.

41. **Virchow,** Traubenhydatiden der weichen Hirnhaut. Virchows Archiv 1860 Bd. 18 S. 582.

42. **Weigert,** Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. S. 166 Taf. 5 Fig. 1 u. 2. Frankfurt 1895.

43. **Wollenberg,** Über Gehirncysticerken. 35. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Freiburg i. B. 29. u. 30. Oktober 1904. Berliner klin. Wochenschrift 1905 Nr. 8 S. 220.

44. **Zenker,** Über Cysticercus racemosus des Gehirns. Festschrift für Henle. Bonn 1882.

Spezialdruckerei für Dissertationen, Robert Noske, Borna-Leipzig.

Lebenslauf.

Ich, Gustav August Hans Friedrich, wurde am 22. Juli 1883 zu Lübeck als Sohn des Professor Dr. Friedrich geboren. Ich besuchte das Katharineum (Gymnasium) zu Lübeck, an dem ich Ostern 1904 die Maturitätsprüfung bestand. Von Ostern 1904 ab studierte ich in Freiburg i. B., Leipzig, München, Kiel und Jena Medizin. Am 24. Juli 1906 bestand ich die ärztliche Vorprüfung in Leipzig und am 24. Juni 1909 das medizinische Staatsexamen in Jena. Vom 1. Juli bis 18. November 1909 war ich an der Großherzoglich Oldenburgischen Heil- und Pflegeanstalt Wehnen als Medizinalpraktikant tätig und bin seit 20. November 1909 in gleicher Eigenschaft an dem Stadtkrankenhaus zu Zwickau i. Sa.